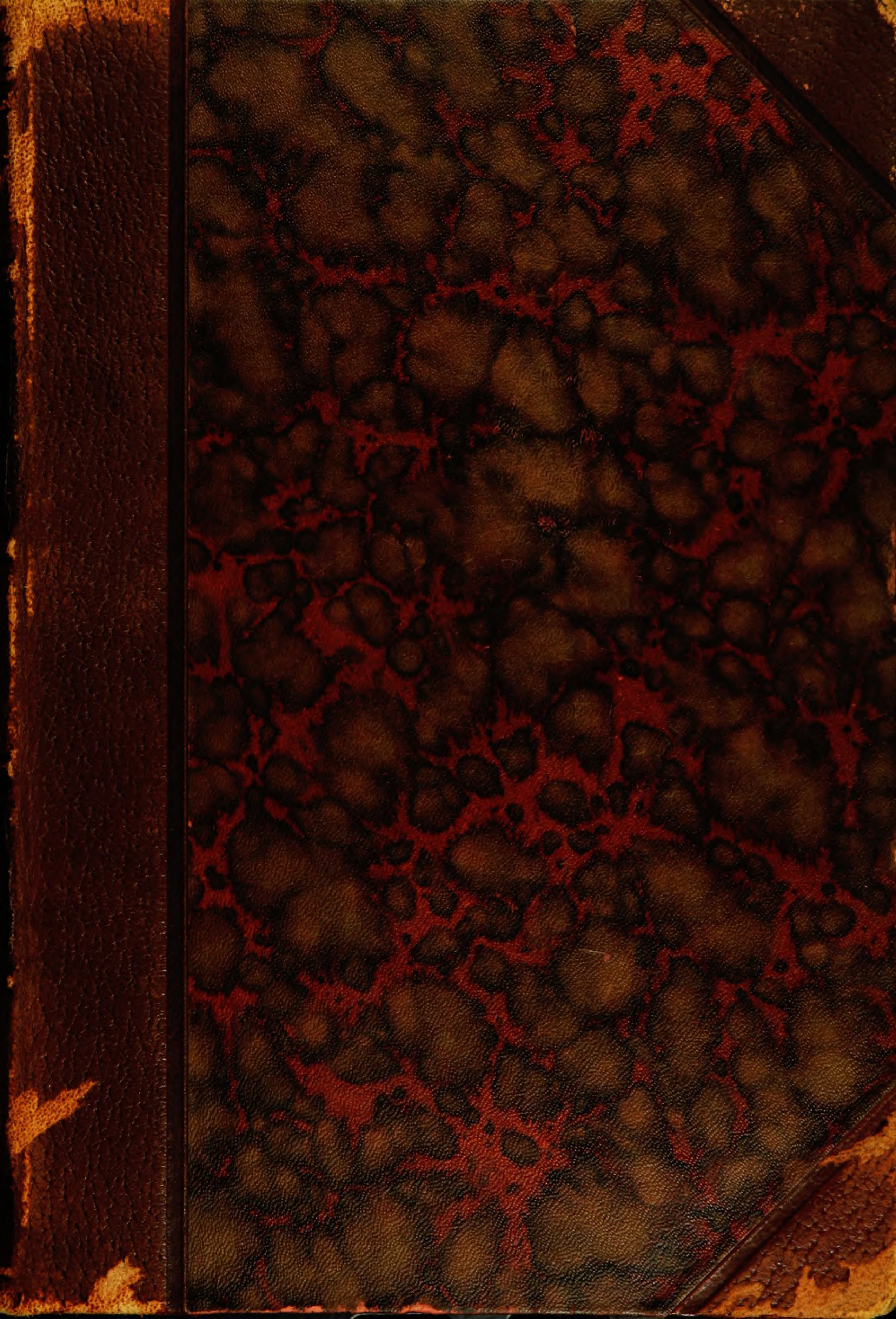
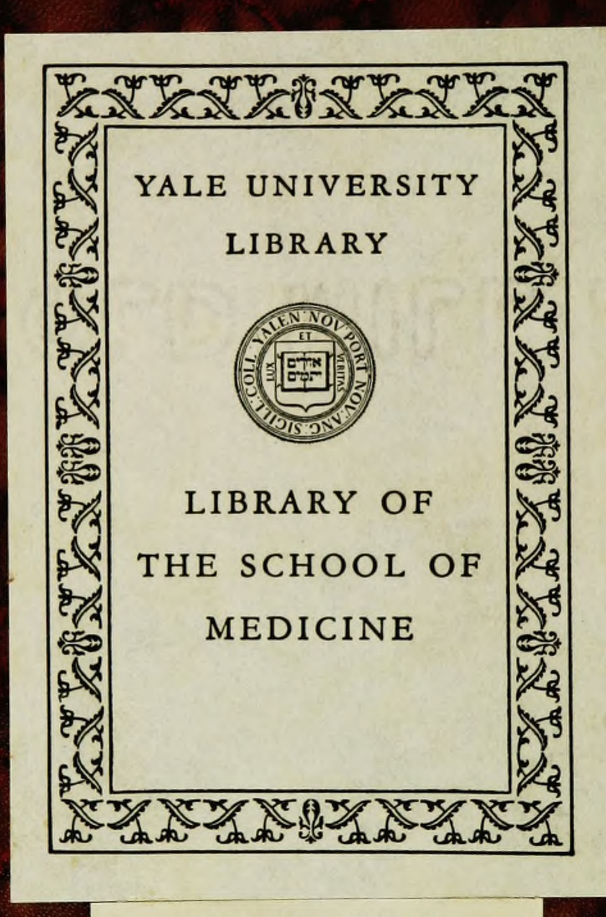
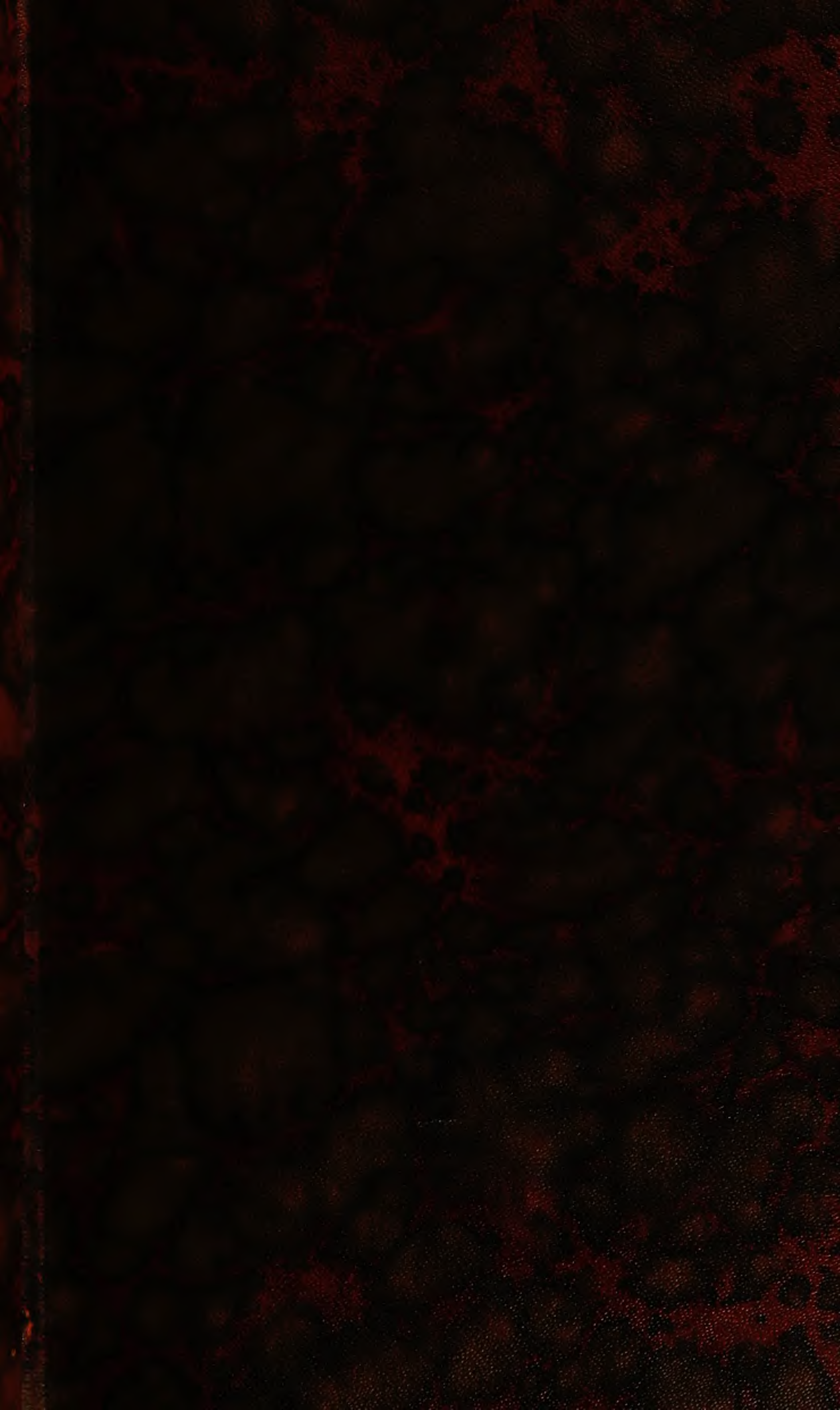
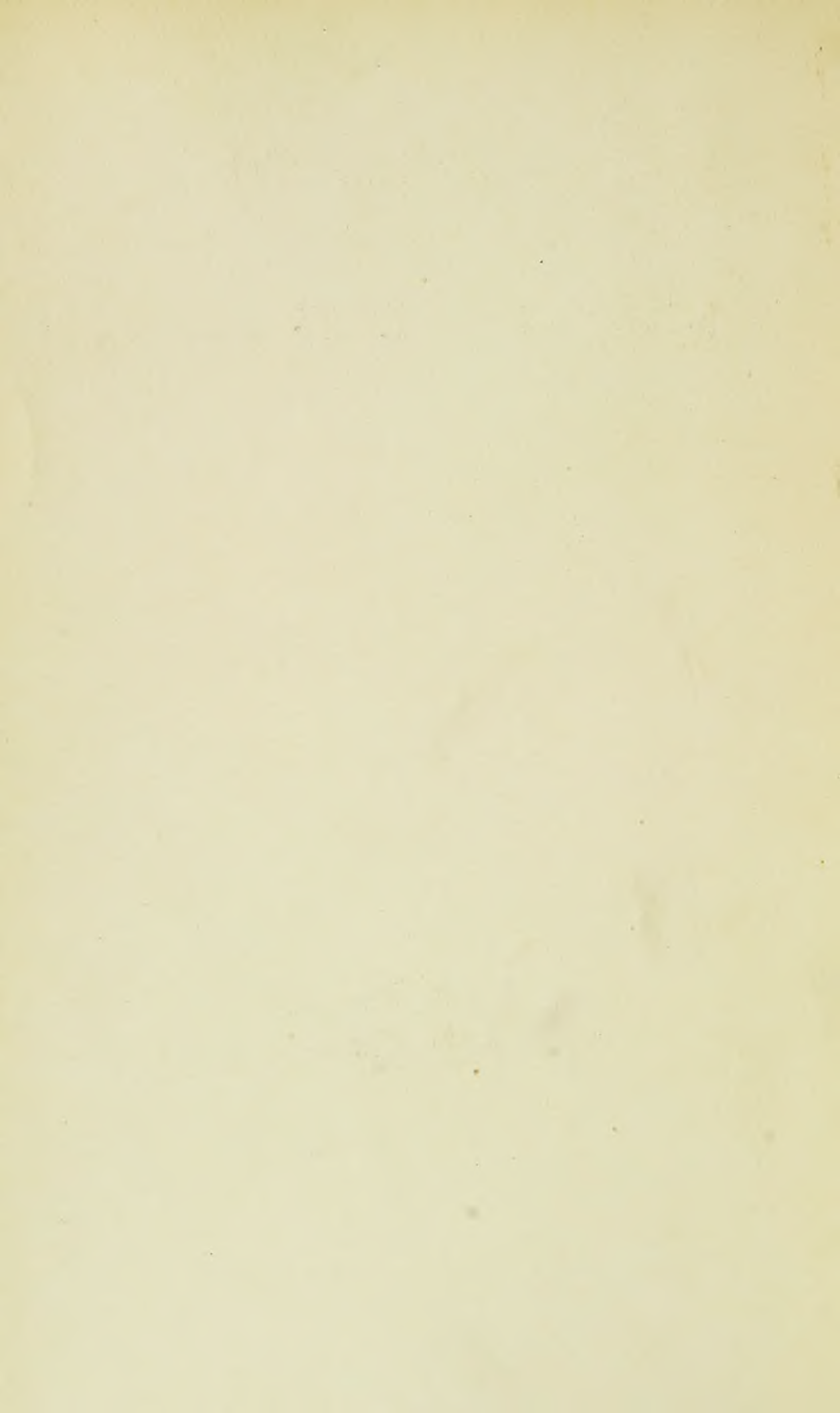



YALE UNIVERSITY
LIBRARY
LIBRARY OF
THE SCHOOL OF
MEDICINE





LEHRBUCH

DER

KINDERHEILKUNDE

VON

O. HEUBNER
O. Ö. PROFESSOR DER KINDERHEILKUNDE AN DER
FRIEDRICH - WILHELM - UNIVERSITÄT ZU BERLIN

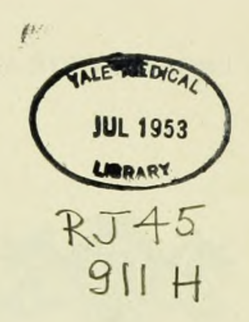
I. BAND

MIT 43 ABBILDUNGEN IM TEXT, AUF EINER LICHTDRUCK-TAFEL
UND AUF 4 FARBIGEN TAFELN

DRITTE UMGEARBEITETE AUFLAGE



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1911



Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Vorwort zur ersten Auflage.

Weit zurück liegt die Zeit, da der Plan zu diesem Buche entstand. Ich befand mich am Abschluß einer fünfzehnjährigen Wirksamkeit als Leiter der Leipziger Universitäts-Distriktspoliklinik, in welcher Eigenschaft ich ebenso langjähriger Haus- und Familienarzt der Ärmsten unter den Armen war. In Wunderlichs Klinik als Assistent geschult, hatte ich von Anfang jener Tätigkeit an darauf gehalten, über jeden wichtigeren Krankheitsfall schriftlich Krankengeschichte zu führen, und da die Kinder in dieser Praxis überwogen, so hatte ich im Laufe der Jahre allmählich ein kleines Archiv von Kinderkrankengeschichten angesammelt, dessen immer wiederholte Lektüre mir für meine theoretischen Vorlesungen von gutem Nutzen zu sein schien. Das sollte die Grundlage für ein Lehrbuch bilden, in dem ich hoffen durfte, soweit es die klinische Schilderung betraf, wenig Zeilen schreiben zu müssen, die ich nicht durch ein persönlich geführtes Protokoll würde zu belegen imstande sein.

Das war der Wille vor etwa 14 Jahren. Aber die Tat wollte nicht folgen. Neue Aufgaben traten heran, die all mein Denken und Trachten in Anspruch nahmen: die Neuschaffung und Leitung der Kinderklinik in Leipzig, die Übernahme der Professur und Klinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Sie brachten freilich auch die Erweiterung und Ergänzung der poliklinischen Erfahrungen durch die klinischen und namentlich wurde eine erhebliche Vertiefung der Forschungen über die Pathologie des frühesten Kindesalters jetzt erst möglich.

Teils durch das Bedürfnis, mir selbst die Dinge so klar zu machen, daß ich sie meinen Zuhörern gut zu übermitteln imstande wäre, teils auch unter dem öfteren leisen Drängen meines Herrn Verlegers, der freilich lange Geduld hat üben müssen, entstand allmählich in der Ferienmuße Kapitel um Kapitel des Buches, das ich nunmehr dem ärztlichen Publikum vorlegen darf. Leider erst die eine Hälfte, aber, wie ich glaube, die wichtigere, deren völlige Ergänzung aber mir am Herzen liegen wird.

Ich durfte mich wohl fragen, ob es nicht zu spät sei. War dem, der vom Gipfel des Lebensberges schon recht abwärts schreitet, noch erlaubt, an ein Werk zu gehen, das meist nur frohgemute Jugend in Angriff nimmt? Indes ich sagte mir, daß es wohl nicht nutzlos sei, wenn, alle Generationen etwa, im Chorus des aufstrebenden Geschlechts auch einmal ältere Erfahrung sich hören läßt. Sodann war es mir ein Bedürfnis, den Zeitpunkt, wo die Berliner Kinderklinik ihr schönes neues Heim bezieht, durch eine eigene Leistung, wie sie eben in meinen Kräften stand, zu markieren und damit meinen Dank an unsere Unterrichtsverwaltung für ihre Fürsorge zu verbinden — gleichzeitig aber auch ein Mahnwort, daß dieser Neuschöpfung noch eine ganze Zahl ähnlicher an den meisten in dieser Beziehung noch brach liegenden preußischen Universitäten folgen möge!

Und schließlich: Professor heißt Bekenner. So sei also bekannt, wie ich bisher gelehrt habe und wie ich in den neuen schönen Räumen, die am heutigen Tage eingeweiht werden, zu lehren gedenke.

Berlin, 29. Oktober 1903.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die verhältnismäßig rasch nötig gewordene neue Auflage meines Lehrbuches habe ich mich bemüht dadurch zu einer besseren zu gestalten, daß ich alles, was mir einen wirklichen Fortschritt in unserem Fache während der letzten drei Jahre zu bedeuten schien, in die einzelnen Abschnitte des ersten Bandes hineinzuweben versucht habe. Man wird namentlich die Kapitel über die Pathologie des Säuglingsalters an nicht wenigen Stellen umgearbeitet finden.

Den Übelstand, durch Einschiebungen und Zusätze den Umfang des Buches wesentlich zu vergrößern, habe ich dadurch zu vermeiden gesucht, daß ich aus dem früheren Texte manches, was mir irgend entbehrlich erschien, gestrichen habe.

Der zweite Band erscheint, da seine erste Auflage erst vor einem halben Jahre herausgekommen ist, in unverändertem Abdruck.

Berlin, 8. Juli 1906.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

In den seit der zweiten Auflage dieses Buches verflossenem Zeitraum hat sich durch fleißige Arbeit zahlreicher Fachgenossen der zu behandelnde Stoff auf vielen Gebieten mächtig vermehrt und bereichert. Ich habe mich bemüht, ohne den Umfang des Buches wesentlich zu vergrößern, durch Umarbeiten vieler Kapitel den erzielten Fortschritten gerecht zu werden, ohne doch die persönliche Note, die mein Lehrbuch von vornherein besaß, aufzugeben. —

An den früheren Auflagen sind die Abbildungen manchem Tadel ausgesetzt gewesen, und wie ich zugebe, mit Recht. Es lag ja nicht in meiner Absicht, ein schön illustriertes Werk zu liefern, sondern durch möglichst unbeeinflußte treue Wiedergabe des von mir Gesehenen die textliche Darstellung dort bildlich zu erläutern, wo es nach meiner Erfahrung dem Lernenden schwierig war, mit dieser allein auszukommen. Deshalb wählte ich die Photographie zur Reproduktion meiner Präparate. Diese waren gut, aber die Wiedergabe in der Tat vielfach unvollkommen.

Ich entschloß mich deshalb zu dem Versuche, die farblose Wiedergabe der mikroskopischen Schnitte mittelst des Lumière-Verfahrens durch farbige zu ersetzen, und fand bei diesem Bestreben in Herrn Georg Hausmann in Göttingen (Firma Winkel, Institut f. wissenschaftliche Photographie) einen geschickten Helfer. Die Reproduktion der Autochrome (auch die Anfertigung einiger Autochrome) hat die Firma Trenkler & Co., Kunstanstalt in Leipzig übernommen und, wie ich hoffe, zur Zufriedenheit des Lesers ausgeführt.

Man könnte fragen, ob es nicht überflüssig war, überhaupt morphologische Erläuterungen des Textes zu bringen, in einer Zeit, wo das Vollgewicht wissenschaftlicher Betrachtung nicht mehr auf diesem Gebiete zu liegen scheint. Indessen habe ich noch immer gefunden, daß am Krankenbette diejenigen Ärzte als die besten Praktiker sich erwiesen, die neben ihren sonstigen Fähigkeiten über die klarsten pathologisch anatomischen Vorstellungen verfügten.

Berlin, 1. September 1911.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

[illegible]

Berlin, 1. September [illegible].

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis des I. Bandes.

	Seite
Vorwort zur ersten Auflage	III
Vorwort zur zweiten Auflage	IV
Vorwort zur dritten Auflage	V

Erster Abschnitt. Einleitung.

1. Kapitel.	Wachstum des Kindes	1
2. Kapitel.	Blut, Blutbewegung und Zirkulationsorgane	13
3. Kapitel.	Respirationsorgane	19
4. Kapitel.	Nervensystem	23
5. Kapitel.	Verdauungskanal	32
6. Kapitel.	Ernährung und Stoffwechsel	36
7. Kapitel.	Urogenitalsystem	81
8. Kapitel.	Die Aufnahme der Krankengeschichte beim Kinde	83

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Neugeborenen.

1. Kapitel.	Die Frühgeburt und ihre Behandlung	93
2. Kapitel.	Die Asphyxie und Atelektasis	97
3. Kapitel.	Das Sklerem der Neugeborenen	101
4. Kapitel.	Die Gelbsucht der Neugeborenen	103
5. Kapitel.	*Melaena neonatorum*	106
6. Kapitel.	Das Kephalaematom	109
7. Kapitel.	Die Lückenbildungen im Schädeldach, der Lückenschädel	111
8. Kapitel.	Die Mastitis der Neugeborenen	112
9. Kapitel.	Der Pemphigus neonatorum	113
10. Kapitel.	Die Dermatitis exfoliativa	116
11. Kapitel.	Die septischen Infektionen des Neugeborenen	118
12. Kapitel.	Die hämorrhagische Diathese	130
13. Kapitel.	Die akute Fettentartung (Buhlsche Krankheit)	131
14. Kapitel.	Die Winckelsche Krankheit	132
15. Kapitel.	Die Ophthalmia blennorrhagica neonatorum	133
16. Kapitel.	Der Tetanus neonatorum; Trismus neonatorum, Starrkrampf der Neugeborenen	135

Dritter Abschnitt. Krankheiten des Säuglingsalters.

1. Kapitel.	Die Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings	142
	1. Die „Nährschäden"	144
	a) Der Milchnährschaden	145
	b) Der Mehlnährschaden	171
	2. Die akuten Wendungen und die Katastrophen im Verlaufe der Ernährungsstörung	175
	a) Die Dyspepsie	177
	b) Die Katastrophen	179
	c) Die Enteritis	203

Seite
Anhang. Die Verdauungsstörungen der Brustkinder 212
2. Die angeborene Pylorusstenose. Pylorospasmus 216
3. Die angeborenen Darmobliterationen 221
4. Die Intussusception oder Invagination des Darmes 223
5. Volvulus, Darmverschlingung 227
2. Kapitel. Die Krämpfe im Säuglingsalter und frühen Kindesalter 227
Eklampsie 228
Laryngospasmus 240
Tetanie 242
Spasmus rotatorius, spasmus nutans 244
3. Kapitel. Die mehrfache eiterige Entzündung seröser Häute 251
4. Kapitel. Herzerkrankungen im Säuglingsalter 253
5. Kapitel. Nierenerkrankungen im Säuglingsalter 256

Vierter Abschnitt. Akute Infektionskrankheiten.

Vorbemerkungen 259
1. Kapitel. Masern 270
2. Kapitel. Röteln 329
3. Kapitel. Scharlachfieber 335
4. Kapitel. Pocken 415
Die Impfung, Vakzination 430
5. Kapitel. Varizella 441
6. Kapitel. Die Diphtherie 451
7. Kapitel. Der Typhus 524
8. Kapitel. Pest 542
9. Kapitel. Der akute Gelenkrheumatismus 546
10. Kapitel. Chorea minor 556
11. Kapitel. Meningitis cerebrospinalis epidemica 568
12. Kapitel. Das Erysipel 582
13. Kapitel. Influenza 587
14. Kapitel. Keuchhusten 592
15. Kapitel. Parotitis epidemica 619
16. Kapitel. Malaria 623

Fünfter Abschnitt. Die chronischen Infektionskrankheiten.

1. Kapitel. Die Tuberkulose und Skrofulose 631
2. Kapitel. Die kongenitale Syphilis 685

Sechster Abschnitt. Die Wachstumskrankheiten.

1. Kapitel. Die Rachitis 690
2. Kapitel. Die Barlowsche Krankheit 736

Namen- und Sachregister siehe am Schluß des 2. Bandes.

Erster Abschnitt. Einleitung.

1. Kapitel. Wachstum des Kindes.

Die Pathologie des Kindesalters hat es mit dem wachsenden menschlichen Organismus zu tun. Auch der Erwachsene ist kein unveränderliches Gebilde, selbst im Greisenalter kann man am Knochensystem gewahren, daß Ansatz und Umformung sich noch vollziehen, solange überhaupt das Leben besteht; aber es geschieht dieses in verlangsamtem Zeitmaße und in einer für unsere Sinne unmerklichen Weise.

Beim Kinde dagegen bedingt die Schnelligkeit des Wachstums den raschen Wechsel der sinnenfälligen Erscheinung und ohne Vertrautheit mit diesen anfangs fast von Monat zu Monat und später in größeren Zeiträumen sich abspielenden Veränderungen des kindlichen Typus würde der Arzt zu schiefen Urteilen darüber gelangen, was er als krankhaft anzusehen hat.

Man muß unterscheiden zwischen dem Wachstum der Masse und demjenigen der Gestalt. Weil nicht alle Organe des Neugeborenen gleichmäßig wachsen, geht beides nicht kongruent. Verweilen wir zunächst bei den Veränderungen der Gestalt. Diejenige des Schädels wird in der Hauptsache bedingt durch seinen Inhalt, also durch das Wachstum des Gehirns (in krankhaften Zuständen durch sein Zurückbleiben, durch abnorme Ausdehnung seiner Höhlen u. dgl.). Daß umgekehrt eine frühzeitige Anomalie im Wachstum der Schädelknochen das Wachstum des Gehirns hindern kann, ist nicht erwiesen. Beim sogenannten Turmschädel vermag das wachsende Gehirn durch das enge Schädeldach hindurch sich Platz zu schaffen.[1]) Ganz vom Knochenwachstum dagegen abhängig ist die

[1]) s. Verf., Charité-Annalen 1910.

Gestalt des Gesichtes. Dem Neugeborenen fehlt dessen untere Hälfte beinahe. Der Alveolarrand des Oberkiefers stößt unmittelbar an die Augenhöhlen, dem Unterkiefer fehlt der aufsteigende Ast fast völlig, der Abstand zwischen Kinn und Nasenwurzel ist sehr gering, die Nase selbst ist niedrig und ohne Rücken, die Jochbeine treten nahe an diese heran. — Erst durch das im Laufe der ersten zwei Jahre, besonders während der Zahnung, schnellere, später aber langsamere Anwachsen des Oberkieferknochens, der sich zwischen Auge und Alveolarrand, zwischen Nase und Jochbein sozusagen hineinschiebt und die knöchernen Anteile der genannten Organe allmählich auseinanderdrängt, entsteht die Gestalt des menschlichen Gesichtes. Gleichzeitig mit dem nach allen Dimensionen wachsenden Oberkiefer (nach vorn wächst er besonders während der Zahnung) muß mitwachsen der Unterkiefer, besonders sein aufsteigender Ast, ferner die Nasenscheidewand und die Schädelbasis. (Ob mangelhaftes Wachstum der letzten immer die Ursache eines mangelhaften Oberkieferwachstums ist, oder ob es sich nicht auch umgekehrt verhalten kann, bedarf noch weiterer Untersuchungen). — Die ungenügende Entwicklung des Gesichts bedingt die geringe Geräumigkeit des Nasen- und Nasenrachenraumes beim Säugling; die Niedrigkeit des Oberkiefers erfordert das Vorhandensein eines Saugpolsters in seiner Wange, das sich bei der Abwärtsbewegung des Unterkiefers während des Saugaktes zwischen beide Knochen legt. Auch zum Gebiet einer einigermaßen ausdrucksvollen Mimik wird das Gesicht erst tauglich, wenn seine untere Hälfte ausgiebiger entwickelt ist. Anfänglich fehlt selbst dem schreienden Kinde der eigentliche Gesichtsausdruck; wenn im zweiten Vierteljahr des Lebens das Lächeln sich einstellt, ist auch der Gesichtsausdruck etwas formierter. Noch eine schärfere Modellierung gewinnt das Gesicht mit dem Durchbruch der Zähne, währenddessen das Wachstum des Oberkiefers besonders rege ist. Namentlich während die Eckzähne zum Durchbruch sich anschicken, ist die Arbeit im Oberkieferknochen eine sehr erhebliche, da hier wieder ein förmliches Eindrängen der Eckzahnalveolen zwischen die bereits vorhandenen Partien der Schneide- und ersten Backzähne stattfindet.

Auch der Brustkorb erfährt im Laufe der Zeit eine erhebliche Gestaltveränderung. Seine obere Apertur steht beim Neugeborenen fast horizontal, ebenso laufen die Rippen in einer fast senkrecht zur Längsachse des Körpers stehenden Ebene nach vorn. Der epigastrische Winkel ist stumpf, der ganze Brustkorb gleicht einem Trichter, nicht wie später einem Zylinder. — Erst im Laufe von Monaten und Jahren

senkt sich die Apertur und die Rippen mit dem Sternum, und bauchen sich dann gleichzeitig die Rippenhälse nach hinten und die Seiten des Thorax nach außen aus, so daß der Querdurchmesser den Tiefendurchmesser überholt. Erst jetzt wird das Auf- und Abwärtsgehen der Rippen ein ausgiebiges werden und die Brustkorbatmung einen größeren Spielraum bekommen. — Wo der wachsende Thorax in der Form verharrt, die er im frühen Säuglingsalter hat, was gar nicht selten vorkommt, da ist der erste Grund zur mangelhaften Atemexkursion, zum Starrwerden, zu späteren asthmatischen Zuständen gelegt.

Die Wirbelsäule, die im Säuglingsalter überwiegend aus Knorpeln (mit Knochenkernen), mit zwischenliegenden dicken weichen Bandscheiben besteht, wird vom gesunden Säugling, wenn er sitzt, in einer ziemlich geraden Linie gehalten, ihre physiologischen Krümmungen entwickeln sich erst, wenn das Kind anfängt zu gehen und den Oberkörper aufrecht zu tragen. Dann entsteht zuerst die Lordose der Lendenwirbel, eine Kompensation der Bewegung des Beckens gegen die Oberschenkel. Nur wo die Muskelkraft zu schwach ist, oder durch Krankheit schwach wird, sinkt die Wirbelsäule, besonders im Lendenteile, in einen von oben nach unten einmal konvexen Bogen zusammen, oder verkrümmt sich dazu noch einseitig.

Weniger in die Augen fallend, aber nicht weniger bedeutend sind die Gestaltveränderungen, die das Becken im Laufe der Kinderjahre erfährt. Anfangs noch überwiegend knorpelig, in den einzelnen Teilen stark gegenseitig beweglich und verschiebbar, wächst das Becken unter allmählicher Verknöcherung, besonders durch starke Breitenzunahme des Kreuzbeines. Dieses rückt hierbei immer mehr zwischen den Hüftbeinen nach abwärts und spannt so die Darmbeine auseinander, während das Wachsen der Schambeine in schräg nach vorwärts gehender Richtung die allmähliche Vergrößerung der Konjugata bewirkt.

Am wenigsten wird die Gestalt der Extremitäten während des Wachstums verändert, nur die Ausarbeitung des Collum humeri und besonders des Oberschenkelhalses führt zu einer plastischeren Abhebung der Glieder vom Rumpfe. Im übrigen handelt es sich in der Hauptsache um einfache stetige Vergrößerung des Extremitätenskelettes bei annähernd gleichbleibender Form.

An den inneren Organen ändert sich — abgesehen von ihrer feineren Struktur, worauf hier zunächst nicht einzugehen ist — während der Kinderjahre außer der Größe der einzelnen Organe deren gegenseitige Lage. Ein Organ verkleinert sich fortdauernd bis zur

Pubertät, um dann ganz zu schwinden, während es im Säuglingsalter durch seine relative Größe für die Diagnostik der Brustorgane von Bedeutung ist. Das ist die Thymusdrüse. Sie füllt den vorderen Mittelfellraum oberhalb des Pericardium, vor den großen Gefäßen und hinter dem Manubrium sterni aus, ragt zuweilen über den oberen Rand des Manubrium heraus und geht nach unten bis zum unteren Rand der zweiten Rippe, nach links etwas weiter nach außen von der Mittellinie reichend, als rechts. Sie verhindert den medialen Rand des rechten oberen Lungenlappens, unter dem Manubrium sterni den komplementären Raum der Pleura so weit auszufüllen, wie beim Erwachsenen und bewirkt den dumpfen Perkussionsschall über dem Manubrium beim Säugling.

Auch Herz und Lungen ändern sich in ihrer gegenseitigen Lage und in ihrem Verhalten zur Brustwand im Laufe des Wachstumes. Das Zwerchfell steht zwar, im Verhältnis zur Rippenzahl, an sich nicht höher als beim Erwachsenen, aber die Rippen selbst und die sämtlichen Rippenansätze des Zwerchfelles rücken ja erst im Verlaufe der Kindheit abwärts, während sie in deren Anfang hoch stehen und mehr horizontal. Dieser mehr inspiratorischen Anfangsstellung des Brustkorbes entsprechend rücken die Lungen im ersten und zweiten Lebensjahre beim Inspirium nicht so intensiv in die Komplementärräume ein, wie später. Leber und Milz, ebenso wie an der vorderen Brustwand das Herz, nehmen einen größeren Teil der Thoraxoberfläche für sich in Anspruch, als sie beim Erwachsenen benötigen. Mit der Verlängerung des Brustkorbes verlängert sich das Zwerchfell, wird steifer, damit bekommt das Herz mehr Spielraum nach unten, wird sozusagen an längerem Bande aufgehängt und rückt von der Thoraxwand dadurch etwas mehr ab, daß die Komplementärräume besser von den Lungenrändern ausgefüllt werden. Da letztere anfangs nur in sehr dünner Schicht über dem Herzen liegen, so gelingt es viel leichter als beim Erwachsenen, durch Perkussion die gesamte Größe des Herzens zu bestimmen.

Die Leber ist beim Neugeborenen und Säugling, namentlich in ihrem rechten Lappen, relativ viel größer, als beim Erwachsenen. Der untere Rand des rechten Leberlappens geht bis an das Darmbein und zieht dann schräg über den Nabel nach links in die Höhe. Dieser Lappen füllt die ganze rechte Zwerchfellkuppel völlig aus und sperrt der rechten Niere den Platz. Diese liegt deshalb beim Neugeborenen und Säugling wesentlich tiefer als die linke.

Das Kolon ascendens reicht vom rechten Darmbein an längs der

Leber schräg nach links oben und geht ohne eine rechte Flexur zu bilden direkt in das relativ kurze Querkolon über. — Erst wenn die Leber mit der Senkung des Thorax mehr aus dem Leibe nach oben tritt, kann eine Flexura coli dextra sich bilden. Das Rectum hat einen geraderen, weniger nach hinten gerichteten Verlauf beim Kinde. — Die Genitalien endlich treten auffälliger hervor. Namentlich bei den Mädchen sind die großen Schamlippen nicht geschlossen, sondern lassen die Nymphen, Klitoris und Harnröhre stark vorspringen, indem sie weit auseinander klaffen.

Während die Veränderungen der Gestalt der einzelnen Körperteile und der gegenseitigen Lage der Organe sich bei einem Kinde schneller, beim anderen langsamer vollziehen und einer bestimmten Regel nicht deutlich folgen, so ist das Wachstum der gesamten Körpermasse ein gesetzmäßiges, wie durch zahlreiche Einzeluntersuchungen wohl als erwiesen gelten kann.

Allerdings gesetzmäßig in der Weise, daß man sein Verhalten in mathematischer Formel ausdrücken könnte, wie wohl schon versucht worden ist (**Raudnitz**), verläuft das Wachstum des Körpers doch nicht. Auch das **Liharzik**sche Gesetz, nach welchem 24 Wachstumsperioden und 3 Wachstumsepochen zu unterscheiden sind (1. bis 21. Monat, 22.—171. und 172.—300.), entspricht den Tatsachen nicht in der Weise, daß es sich praktisch verwerten ließe. — Die Gewichtszunahme, nach welcher die Regeln des Massenwachstums erhoben werden, ist an sich noch gar nicht der absolute Ausdruck des Wachstums; denn das Körpergewicht wird zeitweilig auch beim Kinde, ebenso wie beim ausgewachsenen Körper, durch Fettansammlung vermehrt, durch Fettaufzehrung vermindert werden können, ohne daß deshalb das Wachstum notwendig sich zu mindern braucht. Auch ein wachsender Organismus kann gemästet werden und kann hungern. Das Auseinanderhalten beider Begriffe ist für das Verständnis vieler Zustände im Kindesalter, z. B. der Gewichtsschwankungen innerhalb kurzer Zeiträume, der Pädatrophie, der Abmagerung in Krankheiten, gewisser Erscheinungen in der Rekonvaleszenz von hohem Werte. Aber durch Vergleichung vieler Fälle wird das mehr zufällige Element unter den Bedingungen der Änderung des Körpergewichtes doch zu eliminieren sein.

Die Gesetze des Wachstums können auf *zweierlei* Weise durch Beobachtung ergründet werden. Entweder man wägt und mißt eine sehr große Zahl von Kindern gleichen Alters in den einzelnen Lebensmonaten und Jahren und zieht aus den gemachten Beobachtungen Mittelzahlen. Durch diese **generalisierende** Methode erhielten **Quetelet**, **Bowditch**, **Axel Key**, **Lorey**, **Schmid-Mon-**

nard u. a. ihre Resultate. Letztere werden um so zuverlässiger, je größer die Zahl der Gemessenen ist, und umgekehrt. Die Queteletschen Kurven z. B. entsprechen den Tatsachen nicht völlig, weil sie sich auf eine zu geringe Zahl von Beobachtungen stützen.

Oder man mißt und wägt dieselben Kinder von Geburt an bis zum beendigten Wachstum alle Monate, beziehentlich in größeren Zeitabschnitten, und erhält so eine nicht konstruierte, sondern durch direkte Beobachtung gewonnene Wachstumskurve eines oder einer Reihe von Einzelindividuen (individualisierende Methode). Dieses Verfahren ist ungleich mühsamer und langwieriger; um abschließend zu sein, erfordert es für jedes Einzelindividuum die Zeit von 18 Jahren. Aber es ist natürlich ungleich zuverlässiger. So sind die schönen Resultate Camerers[1] und Landsbergers[2] gewonnen.

Aus den bisherigen Forschungen kann folgendes als empirisch feststehend angesehen werden. Nach dem vorübergehenden Rückgang des Gewichtes in der ersten Woche erfolgt ein stetiges Wachsen des kindlichen Körpers mit allmählich abnehmender Beschleunigung, so daß von der dritten bis achten Woche eine tägliche Gewichtszunahme von 30—29 g, im dritten und vierten Monat von 28—26 g, im fünften bis neunten Monat von 20—15 g und gegen das Jahresende von 13 und 12 g erfolgt, während im dritten Vierteljahre (neunten und zehnten Mondesmonat) regelmäßig eine gewisse Hemmung im Wachstum einzutreten pflegt. Diese äußert sich in einem wesentlich niedrigeren Betrage der täglichen Zunahme (im zehnten Mondesmonat nur 9,2 g).

Diese regelmäßige Zunahme zeigen am schönsten die (kürzer oder länger) an der Brust liegenden Kinder. Aber auch bei künstlicher Ernährung — vorausgesetzt, daß sie rationell ist und dem Kinde bekommt — hat die Wachstumskurve den gleichen Verlauf, nur daß die absolute tägliche Zunahme während der ersten drei Vierteljahre eine geringere ist, als bei natürlicher Ernährung. Das letzte Vierteljahr pflegt nicht selten diesen Fehlbetrag ziemlich wieder auszugleichen, so daß das Endgewicht am ersten Lebensjahre bei der künstlichen Ernährung nicht sehr viel niedriger ist (nach Camerers letzten Mitteilungen 9624 gegen 10141 g).

Kinder, die mit abnorm niedrigem Körpergewicht geboren werden, erreichen auch das Jahresendgewicht normaler Kinder nicht. Dieses wird immer viel stärker durch das Geburtsgewicht als durch die Art der Ernährung beeinflußt.

---

[1] Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1882. Bd. 18, S. 253. 1893. Bd. 36, S. 249. 1901. Bd. 53, S. 38.

[2] Dr. Landsberger. Das Wachstum im Alter der Schulpflicht. Archiv für Anthropologie. Bd. 17, S. 229ff.

Gesunde, normal groß geborene und normal wachsende Kinder erhöhen ihr Geburtsgewicht von 3200—3400 bis zum Ende des ersten Lebensjahres auf 10000 g.

Im zweiten Lebensjahre wächst das gesunde Kind um 2700 g, 1600 in dessen erster, 1100 in dessen zweiter Hälfte.

Im dritten Lebensjahre erfolgt (Camerer, l. c.) eine Zunahme von 2,1—2,3 kg, im vierten von 1,5, im fünften von 2,3, im sechsten und siebenten von 1,7, dann steigt die Zunahme wieder, erreicht bei Mädchen zwischen dem 12. bis 15. Jahre Höhen von 4 bis 5 kg, beim Knaben im 15. Lebensjahre eine plötzliche Steigerung (bis auf 10 kg), um bei Mädchen etwa im 16. Lebensjahre, bei Jünglingen im 18. Lebensjahre dauernd still zu stehen. Aus Camerers und anderen Bestimmungen läßt sich für jetzt folgende Tabelle des Massenwachstums aufstellen.

1. Lebensjahr (Brustkinder)			Gewicht Knaben	Gewicht Mädchen
Anlagsgewicht:	3433 g	Ende des 2. Lebensj.	13,2 kg	12,0 kg
Ende der 4. Woche:	4008 „	„ „ 3. „	15,4 „	14,0 „
„ „ 8. „	4907 „	„ „ 4. „	16,8 „	15,5 „
„ „ 12. „	5600 „	„ „ 5. „	19,3 „	17,5 „
„ „ 16. „	6294 „	„ „ 6. „	21,1 „	19,0 „
„ „ 20. „	6824 „	„ „ 7. „	23,0 „	20,7 „
„ „ 24. „	7280 „	„ „ 8. „	24,9 „	22,5 „
„ „ 28. „	7774 „	„ „ 9. „	26,8 „	24,9 „
„ „ 32. „	8175 „	„ „ 10. „	29,4 „	26,4 „
„ „ 36. „	8655 „	„ „ 11. „	32,1 „	29,1 „
„ „ 40. „	8855 „	„ „ 12. „	34,9 „	33,7 „
„ „ 44. „	9232 „	„ „ 13. „	38,2 „	37,9 „
„ „ 48. „	9580 „	„ „ 14. „	42,6 „	42,6 „
„ „ 52. „	10141 „	„ „ 15. „	51,0 „	47,2 „
		„ „ 16. „	57,1 „	48,2 „
		„ „ 17. „	62,7 „	49,2 „
		„ „ 18. „	66,0 „	50,0 „

Die Zahlen für das erste Lebensjahr, welche nach Camerer gegeben sind, beziehen sich vorwiegend auf Kinder der besser situierten Klassen mit ausreichender Brustnahrung bis wenigstens zum 6. Monat. Die von Lorey, Schmid-Monnard nach der generalisierenden Methode gefundenen Zahlen für Frankfurter Kinder beginnen mit 3400 Gewicht und enden in der 52. Woche mit 9600. Für die späteren Lebensjahre liefern ebenfalls die von Camerer gegebenen

Zahlen das zuverlässigste Material und sind in der obigen Tabelle zusammengestellt.

Über das Längenwachstum des Körpers, namentlich in den frühesten Kinderjahren, besitzen wir noch weniger zahlreiche Angaben. Das Brauchbarste dürfte auch hier von Camerer stammen, der für das erste Lebensjahr von im ganzen 34 Kindern Messungen gesammelt hat. Nach der generalisierenden Methode hat Schmid-Monnard (mit Lorey) dankenswerte Untersuchungen angestellt. Über die späteren Kinderjahre sind besonders die individualisierenden Untersuchungen von Camerer und Landsberger von Wert, sodann diejenigen von Bowditch, Axel Key, Schmid-Monnard. — Die folgenden Tabellen stellen Mittelwerte, gewonnen aus den Zahlen der genannten Forscher, dar.

Längenwachstum
während des I. Lebensjahres.

	Knaben	Mädchen
Geburt:	51,0 cm	49,0 cm
Ende des 1. Monats:	50,5 „	51,3 „
„ „ 2. „	55,3 „	54,8 „
„ „ 3. „	57,8 „	56,7 „
„ „ 4. „	60,1 „	58,7 „
„ „ 5. „	61,3 „	60,2 „
„ „ 6. „	62,6 „	61,5 „
„ „ 7. „	64,6 „	63,2 „
„ „ 8. „	65,6 „	64,3 „
„ „ 9. „	67,8 „	65,4 „
„ „ 10. „	[67,0] „	67,2 „
„ „ 11. „	69,0 „	68,1 „
„ „ 12. „	70,3 „	69,2 „

Hieran schließe ich eine Tabelle nach Camerers Angabe, der (für Knaben und Mädchen gemeinsam) wesentlich höhere Werte findet, nämlich:

Ende der	4. Woche	57 cm
„ „	8. „	59 „
„ „	12. „	63 „
„ „	20. „	66 „
„ „	24. „	70 „
„ „	32. „	73 „
„ „	40. „	75 „
„ „	52. „	76 „

Tabelle des Längenwachstums
(bis zu seinem Abschluß).

	Körperlänge Knaben	Mädchen
Ende des 1. Lebensj.:	70,6 cm	74,4 cm
„ „ 2. „	81,1 „	89,3 „
„ „ 3. „	87,2 „	92,5 „
„ „ 4. „	92,5 „	101,5 „
„ „ 5. „	99,9 „	102,8 „
„ „ 6. „	106,5 „	109,0 „
„ „ 7. „	112,6 „	112,9 „
„ „ 8. „	118,7 „	115,9 „
„ „ 9. „	123,2 „	124,6 „
„ „ 10. „	127,3 „	127,9 „
„ „ 11. „	131,9 „	131,9 „
„ „ 12. „	136,4 „	137,3 „
„ „ 13. „	140,6 „	143,8 „
„ „ 14. „	147,7 „	149,0 „
„ „ 15. „	156,2 „	153,0 „
„ „ 16. „	163,8 „	155,5 „
„ „ 17. „	168,8 „	156,0 „
„ „ 18. „	171,9 „	160,0 „
„ „ 19. „	173,8 „	160,6 „

In der letzten Tabelle sind die Zahlen für das Längenwachstum der Mädchen bis zum 6. Jahre ungewöhnlich groß, weil diese vorwiegend durch eine Beobachtungsreihe Camerers an einer Familie mit übermittelgroßen Kindern bestimmt sind. In den letzten Mitteilungen Camerers finden sich auch aus Familien mit großen Knaben Angaben, die die Mittelzahlen der obigen Tabelle wesentlich überschreiten. Für die Schuljahre sind besonders Angaben von Landsberger verwertet (durchschnittlich wohl etwas kleinere Rasse). — Dagegen entspricht das raschere Wachstum der Mädchen vom 12. bis 14. Jahre einer allen Beobachtern gemeinsamen Erfahrung.

Rietz[1]), der 5134 Berliner Kinder im schulpflichtigen Alter, und bis zum vollendeten 19. Lebensjahre gemessen hat, findet im allgemeinen bis zum 17. Lebensjahre etwas höhere Zahlen, als oben angegeben. Dies gilt auch für den Brustumfang.

Die Zöglinge der Gymnasien verhielten sich bis zum Wachstumsende aber die der Gemeindeschulen überlegen.

Wenn man auch im allgemeinen eine große Stetigkeit der Zunahme des kindlichen Körpers an Masse und Länge aus dem in den

[1]) Archiv f. Anthropologie. N. F., 1903. Bd. 1, Heft 1.

obigen Tabellen niedergelegten Resultate von vielen Tausenden von Einzelbeobachtungen deutlich erkennt, so ergeben sich bei genauerer Betrachtung doch noch folgende bemerkenswerte Einzelheiten:

1. Das Wachstum sowohl der Masse wie der Länge zeigt periodische Schwankungen. Schon im Säuglingsalter pflegt fast immer das dritte Vierteljahr durch eine kürzere oder längere Periode eines weniger lebhaften Wachstums, besonders an Masse, belastet zu sein. Camerer und Schmid-Monnard scheinen im Rechte zu sein, wenn sie diese Wachstumshemmung mit der Zahnungsperiode in Zusammenhang bringen.

Im späteren Kindesalter kommt sodann wieder eine über mehrere Jahre sich erstreckende Periode, während deren das Massen- wie das Längenwachstum ein langsameres Tempo annimmt. Es sind die Schuljahre, vom 9.–13. oder 14. bei Knaben und vom 8.–11. bei Mädchen. Nachdem von den letztgenannten Jahren an zunächst ein erheblich rascheres Längenwachstum Platz gegriffen (bei den Mädchen im 11. und 12., bei den Knaben im 14. und 15. Lebensjahre), schließt sich dann wieder eine erheblichere Steigerung des Massenwachstumes an.

Eine interessante Studie hat v. Lange über diese Schwankungen im Wachstum angestellt[1]. Danach bildet das Charakteristische im Längwachstum des Menschen eine zweimalige impulsive Steigerung der Wachstumsenergie. Die erste fällt ins erste Lebensjahr, die zweite in die Periode der Pubertätsentwicklung. Die gesamte Wachstumskurve hat einen parabolischen Charakter.

2. Längen- und Massenwachstum gehen einander nicht kongruent. Vielmehr beginnen die Perioden rascheren Wachstums immer zuerst mit einer Steigerung des Längenwachstums, dem das vermehrte Massenwachstum erst nachfolgt! Dieses sehr bemerkenswerte, von Axel Key zuerst aufgedeckte Verhalten läßt einen tiefen Blick in die Wachstumsenergie der Muskeln und Knochen, von deren Entwicklung ja hauptsächlich das Längenwachstum abhängt, tun. Gewisse Erfahrungen deuten darauf hin, daß sie unter Umständen in den Stoffwechsel souverän einzugreifen imstande ist. Sie wird selbst durch konsumierende Krankheiten nicht unterdrückt. (Daher das Wachsen während eines Typhus usw.)

Freund[2] und Variot[3] haben durch Messungen festgestellt, daß bei Ernährungsstörungen des Säuglings das Längenwachstum unabhängig vom Massen-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57, S. 261 ff.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Band 70, S. 752.

[3]) La Clinique infantile. 1907, 15. XII. 1908, 1. V. Ferner: Lascoux, Thèse de Paris, 1908. Étude sur l'accroissement du poids et de la taille des nourrissons.

wachstum vor sich geht, und auch beim Stillstand dieses fortschreiten kann. Rubner[1]) weist nachdrücklich auf die Notwendigkeit einer scharfen Scheidung zwischen Anwuchs und Wachstum (bloßer Aufspeicherung und Kern- und Zellvermehrung) hin.

Dieses von der Ernährung bis zu einem gewissen Grade unabhängige Verhalten der Wachstumsenergie äußert sich auch in dem bemerkenswerten Umstande, daß die dürftig genährten Kinder der ungünstiger situierten Klassen zwar später als die wohlhabenderen die stärkere Entwicklung des Organismus in der Pubertätsperiode erreichen, dann aber um so schneller wachsen und das Wachstum schließlich zur nämlichen Zeit wie jene beenden.

Endlich äußert sich diese Selbständigkeit des Längenwachstums auch in den periodischen Schwankungen der körperlichen Entwicklung im Laufe der Jahreszeiten, welche von Malling Hansen entdeckt worden sind. Während des Winters, von Ende November bis Anfang März, ist das Wachstum am geringsten, das Längenwachstum überwiegt das Massenwachstum; dann kommt eine Periode der intensivsten Längenzunahme (April bis Ende August). Das Massenwachstum hält mit dieser Längenzunahme nicht Schritt, ja es kann sogar während dieser Zeit Gewichtsabnahme erfolgen. Von August an stellt sich nun die stärkste Gewichtszunahme ein und dauert bis zum Ende November oder Mitte Dezember. Gerade während dieser Zeit ruht die Längenzunahme oder ist wenigstens sehr gering.

Die einzelnen Organe des Körpers wachsen auch bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander. Es wurde schon betont, daß unter normalen Verhältnissen das Gehirn das Schädelwachstum bedingt, umgekehrt scheint nach Hasse die Funktion der Brustwandungen, die Atmung, und wohl auch deren Wachstum von Einfluß auf Bau und Entwicklung der Lungen zu sein. Die Kurven des Schädel- und Thoraxwachstums kreuzen sich bald früher, bald später, am häufigsten ist es wohl das 3. Lebensjahr, in welchem der Umfang des Thorax denjenigen des Kopfes hinter sich läßt.

Die nachfolgende Tabelle ist für die ersten 5 Jahre aus den (generalisierenden) Untersuchungen von Schmid-Monnard und Monti zusammengestellt; für die Jahre vom 6. an bietet sie die Resultate der trefflichen (individualisierenden) Beobachtungen von Landsberger. Sie gelten für Knaben; Mädchen bleiben in beiden Beziehungen, besonders in bezug auf den Kopfumfang, nach Schmid-Monnard um $1^1/_2$—3 cm hinter den Knaben zurück.

Neuerdings hat O. Ranke[2]) Schädelmessungen an 2000 Kindern von Kiel und Umgegend angestellt und ist dabei zu wesentlich niedrigeren Zahlen ge-

[1]) Problem der Lebensdauer. München und Berlin. Oldenbourg 1908.

[2]) Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. 18. Jahrgang. 1905.

kommen. Ich stelle seine die Knaben betreffenden Zahlen in Kolumne 2 neben die früheren.

		Wachstum des Schädelumfanges	Schädelumfang nach Ranke	Wachstum des Brustumfanges
1. Lebensjahr	1. Monat:	35,4 cm	—	34,2 cm
	3. „	40,9 „	—	37,2 „
	6. „	42,7 „	—	41,0 „
	9. „	43,3 „	—	44,0 „
	12. „	45,9 „	38,3 cm	46,0 „
2. Lebensjahr	15. „	46,2 „	—	45,9 „
	18. „	46,9 „	—	45,0 „
	21. „	46,8 „	—	47,0 „
	24. „	48,0 „	43,2 cm	47,3 „
3. Lebensj.	30. „	48,5 „	46,3 „	47,0 „
4. „		50,0 „	46,7 „	49,0 „
5. „		50,0 „	47,9 „	52,0 „
6. „		50,9 „	48,6 „	54,8 „
7. „		51,0 „	47,6 „	55,4 „
8. „		51,3 „	47,9 „	58,0 „
9. „		51,7 „	48,2 „	60,2 „
10. „		51,8 „	47,9 „	61,9 „
11. „		51,9 „	47,5 „	63,1 „
12. „		52,3 „	49,4 „	65,0 „
13. „		52,3 „	48,4 „	69,0 „

Raudnitz[1]) bedient sich noch einer besonderen Bestimmung des Schädelumfanges, indem er den Quotienten aus Körperlänge und Kopfumfang berechnet. Er soll bei nicht hydrocephalischen Kindern betragen:

Quotient: Körperlänge/Kopfumfang.

Neugeborene	1,4
12 Monate alte	1,6
24 „ „	1,7
36 „ „	1,8
48 „ „	2,0
60 „ „	2,1
72 „ „	2,2
84 „ „	2,3

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 45, S. 151.

2. Kapitel. Blut, Blutbewegung und Zirkulationsorgane.

Die ersten Blutzellen, die beim Embryo in Zirkulation geraten, entstehen aus den nämlichen Blutinseln des Mesoderms (Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1907), aus deren peripheren Partien die Blutgefäße (bezil. deren Endothelien) sich entwickeln. Diese „Bildungszellen" nehmen Hämoglobin auf und werden zu den Erythroblasten, kernhaltigen Erythrocyten. Anfangs ganz allgemein in den Blutinseln und Kapillaren vor sich gehend, findet die Blutbildung nachher in der Leber statt, während Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark noch gar nicht vorhanden sind. Erst in der zweiten Hälfte der Embryonalzeit fängt die erythropoetische Funktion der Leber an schwächer zu werden und wird von der Milz und anderen Drüsen übernommen, die schließlich beim Neugeborenen ihre Funktion gänzlich an das Knochenmark abgeben. — Auch an der Bildung der Leukocyten ist die Leber in sehr frühen Perioden stark beteiligt.

Diese Ergebnisse der neueren Hämatologie sind für die Pathologie auch der Kinder deshalb von besonderem Interesse, weil jene Organe bei Krankheiten des Knochenmarkes ihre embryonale Funktion wieder aufnehmen.

Während der Fötalzeit und auch in den ersten Lebenswochen gelangen in einer mit der fortschreitenden Entwicklung in gleichem Schritt abnehmenden Zahl kernhaltige rote Blutkörperchen in das strömende Blut.

Beim Neugeborenen enthält der kmm Blut 7—8 Millionen rote Blutkörperchen, diese Zahl vermindert sich aber sehr bald und nach Ablauf der ersten 14 Tage gleicht sie bereits der bei älteren Kindern gewöhnlichen von $4^1/_2$—5 Millionen. Bei denjenigen Kindern, die spät abgenabelt werden, ist die Menge der roten Blutkörperchen im kmm während der ersten Tage noch um 1—2 Millionen größer, was sich aber in den ersten vierzehn Tagen wieder ausgleicht. [Schiff[1]).]

Auch an Leukocyten ist das Blut des Neugeborenen in der Raumeinheit (1 kmm) reicher als das des älteren Kindes und bleibt es bis Anfang des 3. Lebensjahres [Gundobin[2])]. Vom 10. Tag bis Ende des ersten Jahres schwankt der Gehalt des kmm zwischen 10000 und 14000, beim älteren Kinde zwischen 7000—10000 Leukocyten. Während der ersten Lebensjahre bestehen die im Blute kreisenden Leukocyten zu $^2/_3$ bis $^3/_4$ aus Lymphocyten verschiedener Größe und nur zu

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 34, S. 159.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 35, S. 187.

$^1/_3$ aus den polynukleären Leukocyten. Beim Erwachsenen ist das Verhältnis gerade umgekehrt.

Die Verdauungsleukocytose kommt im Säuglingsalter nicht zur deutlichen Wahrnehmung, vielleicht weil diese beim Erwachsenen gemeiniglich erst 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme charakteristisch wird, solange Intervalle aber beim Säugling im allgemeinen nicht eingehalten werden.

Das Blut des jungen Kindes muß nach den eben gegebenen Auseinandersetzungen dichter, schwerer beweglich sein, als das des Erwachsenen. Das spezifische Gewicht finden Hock und Schlesinger[1]) bei Kindern in den ersten Lebensmonaten allerdings nicht höher als später, 1,049—1,052, aber diese Autoren fanden auch einen ziemlich niedrigen Hämoglobingehalt bei ihrem Material, von 65%, während Leichtenstern[2]) im Alter von 3 Monaten noch 94% fand.

Über den Verbleib der überschüssigen Mengen roter Blutzellen usw. im Blut des Neugeborenen ist Genaueres noch nicht bekannt. Wenn Ablagerung des Eisens nach Zerstörung der Hämoglobinträger in den inneren Organen erfolgt, so würde das einen Beitrag zu dem höheren Eisenvorrat bilden, den nach Bunge die jungen Tiere mit auf die Welt bekommen, um von ihm zu zehren, solange sie ausschließlich auf die Ernährung mit der eisenarmen Milch angewiesen sind.

Wenn die Annahme Ehrlichs[3]) richtig ist, daß die Lymphocyten des Blutes aus den Lymphdrüsen stammen, so geht daraus hervor, daß das lymphatische Gewebe beim jungen Kinde eine größere Rolle bei der Bildung des Blutes als Gewebe spielt, als beim Erwachsenen. Verschiedene andere Beobachtungen über die große Neigung junger Kinder zu (nicht tuberkulösen) Lymphdrüsenanschwellungen, zu den Hyperplasien der adenoiden Substanz des Nasenrachenringes, der solitären Follikel und Peyerschen Plaques im Darme u. a. könnten ganz wohl hierzu stimmen. Es wäre von Interesse, die Blutbeschaffenheit von Kindern, die bis über die 2. Dentition hinaus mit „lymphatischer" Konstitution behaftet sind, genau zu studieren. Wenn ferner die unbeschränkte Verfügung der aus dem Knochenmark entstammenden polynukleären Leukocyten für den Organismus die Schutzkraft gegen Infektionskrankheiten wesentlich erhöht (Metschnikoff), so würde

---

[1]) Hämatolog. Studien. Leipzig und Wien 1892.

[2]) Untersuchungen des Hämoglobingehaltes des Blutes im gesunden und kranken Zustand. 1878.

[3]) Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie S. 128.

daraus folgen, daß die jungen Kinder — nachdem sie von der schutzgewährenden Ernährung an der Brust entwöhnt sind — vom 2. Jahre an und bis etwa zum 5. den Infektionen leichter verfallen, beziehentlich schwerer erkranken. Dieses ist in der Tat gegenüber vielen Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten, auch Tuberkulose, der Fall.

Das Blut hat also erst bis zum 4. oder 5. Jahre diejenige Entwicklung erreicht, die es nachher dauernd beim Erwachsenen besitzt.

Allerdings scheint seine Zusammensetzung auch hier keine völlig konstante Größe zu sein. Nach Schwinge[1]) nehmen der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen nach der Blütezeit des Lebens und gegen das Greisenalter hin an Zahl ab, die Leukocyten wieder etwas zu.

Das Blut ist im Beginn seiner Entwicklung ein festes Gewebe, wie die anderen Provinzen des Embryo auch. Erst allmählich, während die Umgebung der Blutinseln in ein System von Röhren sich verwandelt, gewinnt es die Beschaffenheit einer zähen Flüssigkeit, und nun erscheint auch der Motor dieser Flüssigkeit das primäre Herz in Gestalt eines kontraktilen Schlauches. Jetzt beginnt, noch ehe ein einziges nervöses Element mit dem Herzen in Verbindung getreten, ja selbst noch ehe eigentliche Muskelzellen vorhanden, jene Leistung, die noch nie von einer aus Menschenhand hervorgegangenen Maschine erreicht worden ist, die unermüdete Arbeit eines viele Jahrzehnte lang nie ruhenden Pumpwerkes. Mit dem Fortschreiten der Entwicklung und des Wachstums krümmt sich der einfache Schlauch und bildet sich zu dem doppelten Vorhofe und Kammersystem um, wie es durch die Anlage der Lungen, neben den Körperorganen, bedingt ist. Während des ganzen fötalen Lebens erfolgt die Zufuhr des Nahrungsmaterials zum Wachstum sowie des Sauerstoffes zur Funktion des jungen Organismus durch die mütterliche Placenta. Der Lungenkreislauf ist noch bedeutungslos und nur rudimentär vorhanden. Die Kraft des Herzens, die Leistung des fötalen Blutstromes ist anfangs zum größten Teil nach außen vom Embryo, nach der Lebensquelle in der Wand des Fruchthalters gerichtet. Erst mit dem Wachstum der einzelnen Körperorgane, besonders der Leber und des Gehirns, später der Extremitäten gelangen durch die sich weitenden zu- und abführenden Gefäße auch allmählich immer größere Blutmengen in die einzelnen

[1]) Über den Hämoglobingehalt und die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen in verschiedenen Lebensaltern. Preisschrift. Göttingen 1898.

Körperorgane. Dabei strömen aber überall gemischtes Blut, sauerstoffbeladene und sauerstoffarme Erythrocyten in offenbar sehr enger Nachbarschaft. Denn das von der mütterlichen Placenta aus mit dem lebenspendenden Sauerstoff versehene Blut gelangt schon in die erste Station, die Leber, nicht mehr rein arteriell, da sich vorher das durch die Pfortader (die frühere Dottervene) aus den Unterleibsorganen zugeführte Blut beimischt. Auch der andere Zweig des Nabelvenenstromes, der in den letzten Fötalmonaten in den Ductus Venosus Arantii sich ergießt, empfängt vor dem Eintritt in den rechten Vorhof den Zufluß des aus unteren Extremitäten und Nieren stammenden Blutes der unteren Hohlvene. Hier vereinigen sich die beiden Stromzweige, deren einer in der Leber noch weiter venös geworden, um zum größten Teil längs der Valvula Eustachii durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und die linke Kammer zu gelangen. Von dort erfolgt die Weiterbeförderung nach dem Gehirn und den oberen Extremitäten. Das hier zirkulierende Blut ist verhältnismäßig noch das sauerstoffreichste, denn von der unteren Hohlvene an ist es nur noch unerheblich mehr mit venösem Blute gemischt; mit dem aus den Lungen kommenden kleinen Seitenstrom, der vom rechten Ventrikel aus durch die noch wenig ausgebildeten Zweige der Pulmonalarterie hindurch jene Organe durchzieht. — Die Hauptmasse des Blutes des rechten Ventrikels, also besonders des aus der ganzen (viel größeren) Vorderhälfte des Fötus abströmenden Venenblutes geht nicht durch die Lungen, sondern gelangt durch den weiten Ductus Botalli sofort in die Aorta descendens und zum Teil in den Darm und durch die Nabelarterien zur mütterlichen Placenta zurück.[1])

So kreuzen sich beim Fötus im rechten Herzen gleichsam zwei Ströme, der von der Leber her nach dem linken Vorhof gerichtete und der vom Hirn her nach dem rechten Ventrikel und von hier nach der absteigenden Aorta hinstrebende. Erst gegen das Ende des Fötallebens fängt die Trennung zwischen großem und kleinem Kreislauf dadurch an sich zu vollziehen, daß das Foramen ovale ebenso wie der Ductus Botalli sich verengern; damit verkleinert sich die Strombahn, die dem Lebervenenblut den Zutritt nach dem linken Herzen und dem Hirnvenenblut den nach der Aorta gestattet. Es strömt mehr Blut durch die Lungen.

Völlig und entscheidend tritt aber der neue Kurs erst mit der Geburt in Szene. Mit der weiten Entfaltung der Lunge durch die

---

[1]) Vgl. Hertwig, Entwicklungsgeschichte. 5. Auflage. Jena 1896. Gustav Fischer.

Atmung wird ein wichtiger Flutkanal geöffnet, der rasch das gesamte Blut des rechten Ventrikels in Beschlag nimmt und es ableitet vom Ductus Botalli. Dieser schließt sich nach Straßmann[1]) durch Ventilwirkung von der Aorta her, da der Blutdruck im rechten Ventrikel sinkt, sobald der Druck in der Nabelvene auf Null sich mindert. Dafür bringt die größere von den Lungen zuströmende Blutmasse den Druck auf der linken Seite der Valvula foraminis ovalis zum Steigen und führt den Verschluß dieser Öffnung herbei. — Nun gehört die Aorta allein dem linken Ventrikel mehr an, ebenso wie aus dem rechten Ventrikel das Blut nirgend anders wohin mehr entweichen kann als nach der Pulmonalarterie. — Großer und kleiner Kreislauf sind selbständig geworden. — Damit ändert sich auch das gegenseitige Verhältnis der Herzkammern. Die Arbeit der rechten Herzkammer wird durch das Aufhören des Placentarkreislaufes erheblich vermindert, während die linke Kammer jetzt die Versorgung der gesamten Körperorgane übernimmt. Die Folge ist die stärkere Entwicklung der linken Kammer.

Die Arbeit des Herzens, die wir schon in sehr frühen Stadien des fötalen Lebens beginnen sahen, nimmt mit dem zunehmenden Wachstum selbstverständlich zu. Sie wird aber mit um so zahlreicheren Einzelkontraktionen ausgeführt, je kleiner sein Schlagvolum ist. Während der letzten Fötalmonate führt das Herz 130—140 Schläge in der Minute aus, und diese Zahl verringert sich beim Neugeborenen nicht erheblich. Noch während des ganzen ersten Lebensjahres bleibt sie durchschnittlich 130, sinkt im 2. Lebensjahre auf 120—110 und bleibt so bis zum 4. Jahre. Diese Zahlen dürfen aber nur sehr angenähert als Mittelzahlen betrachtet werden. Die Beweglichkeit des Herzens ist eine sehr große; geringe äußere und innere Anlässe verändern sie schon sehr erheblich. Erst mit dem Herannahen der 2. Zahnungsperiode wird der Puls ruhiger, geht auf 80 und selbst 70 Schläge herunter, besonders bei Knaben, während die Mädchen die große Neigung zu Schwankungen nach oben häufiger beibehalten.

Die Blutmenge des Kindes im Schulalter nimmt Erich Müller[2]) auf $^{1}/_{12}$ des Körpergewichtes an.

Methodische Messungen des Blutdruckes beim Säugling sind

---

[1]) Zur Lehre vom Blutkreislauf beim Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 21. Beiträge z. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 6. H. 1. 1901.

[2]) Blut- u. Haemoglobinmenge bei ... Kindern. Jahrb. f. Ki. 72. Band. Ergänzungsheft. S. 176.

von Trumpp[1]) ausgeführt worden (mittels des Gärtnerschen Tonometers). Er fand den mittleren Druck beim gesunden ruhenden Säugling zu 80 mm Hg mit Schwankungen bis 90 und 60 auf- und abwärts. Bei älteren Kindern haben Oppenheimer und Bauchwitz[2]), Hensen[3]) und Wolfensohn-Kriss[4]) Messungen mit dem Riva-Rocci-Apparat angestellt, die ziemlich übereinstimmen. Bei 6—7jährigen Kindern beträgt der Blutdruck im Mittel 90 mm Hg (der minimale Druck schwankt zwischen 70—90, der maximale zwischen 80 bis 105), bei 12jährigen im Mittel 99 (minimal 95—115, maximal 80 bis 125).

Die Masse des Herzens ist beim Neugeborenen nach v. Dusch[5]) im Verhältnis zum Körpergewicht am größesten, sinkt im 2. Lebensjahre auf ein Minimum, um bis zum 7. Jahre wieder zu steigen. In den letzten Jahren vor der Pubertät ist das Herz relativ am kleinsten und nimmt während der Geschlechtsentwicklung wieder rasch zu. Beim Erwachsenen entspricht das relative Herzvolumen wieder demjenigen des 2. und 3. Lebensjahres.

Im Laufe des Wachstums scheint zuweilen eine gewisse Ungleichmäßigkeit der Entwicklung einerseits des Herzens, andererseits des Gefäßsystems vorzukommen in der Art, daß einmal das Herz verhältnismäßig schneller wächst, während die Gefäße, besonders die großen Arterien in ihrem Wuchs zurückbleiben, zu einer andern Zeit dagegen das Herz sich langsamer entwickelt, langsam zunimmt, während die Gefäße rascher gewachsen sind. In beiden Fällen kann das Mißverhältnis zu Störungen des Wohlbefindens Veranlassung geben.[6])

Wegen der wechselnden Verhältnisse, denen die einzelnen Bezirke und Punkte der Körperoberfläche während des Wachstums unterliegen, ist die Beziehung des wachsenden Herzens zum Brustkorb und die Projektion seiner durch Palpation und Perkussion gefundenen Grenzen nicht dieselbe wie beim Erwachsenen. Der Herzspitzenstoß liegt beim Kinde regelmäßig in der Mammillarlinie des 4. Interkostalraumes, und rückt sogar oft über diese Linie nach außen (um $^1/_2$ bis

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 63.

2) Arch. f. Kl. Band 42. S. 421.

3) Deutsch. Arch. f. kli. Med. Bd. 67. S. 482.

4) Arch. f. Kl. Band 53, S. 332.

5) Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4. 1. S. 287.

6) Berg, Wachstumsinsufficienz des Herzens. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 28. S. 152. Sée, G., Progrès méd. 1885. Nr. 7. Sur l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance. Beneke, Die anatom. Grundlagen der Konstitutionsanomalien. Marburg 1878. Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 4. S. 380.

1 cm), ohne daß eine pathologische Vergrößerung des Organs vorhanden ist.

Für die Beurteilung des kindlichen Herzens verspricht die Orthodiagraphie, die von Reyher[1]) in Angriff genommen worden ist, vielleicht auch die Untersuchung des Elektrokardiogramms [Verf.[2]), Kraus und Nicolai] noch mancherlei Aufschlüsse.

Wenn aus dem Gewicht und Volumen des gesunden Herzens auf den Umfang seiner Leistung geschlossen werden darf, so würde es während des größten Teiles des Kindesalters zu höheren Leistungen befähigt sein als beim Erwachsenen. Man könnte sich damit erklären, daß das Kind manchen Infektionskrankheiten, die durch Herzschwäche dem Erwachsenen gefährlich werden, wie der akuten fibrinösen Pneumonie, dem Abdominaltyphus, leichter widersteht. Freilich gewissen direkten Herzgiften, wie sie sich beim Scharlach, bei der Diphtherie entwickeln, erliegt auch das kindliche Herz nicht weniger schwer.

Im allgemeinen sind die Ansprüche an das kindliche Herz bei der großen Beweglichkeit des Kindes wohl eher größer als beim Durchschnittserwachsenen. Bei diesem rechnet Frey während körperlicher Arbeit auf die Herzleistung den Betrag von 5—7 % der gesamten mit der Nahrung zugeführten Energie. Man wird nicht fehlgehen, wenn man den Bedarf des Herzens beim Kinde nicht niedriger ansetzt. Außer der besseren Ausstattung erfreut sich aber das kindliche Herz noch des Vorteils, daß es von den Genußmitteln (Alkohol, Tabak) sowie von den Aufregungen und Leidenschaften des Lebens noch unberührt geblieben ist. — Schon mit der Schulzeit beginnen freilich für nicht wenige Kinder diese Faktoren sich geltend zu machen.

---

3. Kapitel. Respirationsorgane.

Kehlkopf, Trachea und Lungen beginnen vor der 4. Lebenswoche sich als Abschnürungen von dem obersten Teile des Darmrohres zu entwickeln. Schon im 2. Monat trennt sich durch seitlich sich erhebende Leisten eine ursprünglich gemeinsame Rinne an der ventralen Seite des Schlunddarmes in Speiseröhre und Luftröhre. An dem

[1]) Reyher, Über den Wert der orthodiagraphischen Herzuntersuchungen bei Kindern. Jahrb. f. Kl. 64. Band, S. 216.

[2]) Heubner, Das Elektrokardiogramm des Säuglings u. Kindes. Monatsschrift für Kl. VII. S. 6.

hinteren Ende der letzteren sprossen kleine Säcke hervor, die durch immer wiederholte Abschnürungsvorgänge in den dichotomisch verzweigten Bronchialbaum sich umwandeln. Dabei vergrößert sich das Organ immer mehr, teilt sich schon sehr frühzeitig rechts in 3, links in 2 Hauptäste. Bis zum 6. Lebensmonate ist der Bronchialbaum ausgebildet; seine Endzweige tragen kleine kolbenförmige Erweiterungen, die primären Lungenbläschen. Vom 6. Monat an vollzieht sich die Bildung der Lungenalveolen, kleine Aussackungen, die an den endständigen primären Lungenbläschen entstehen und miteinander in weiter Verbindung bleiben. Diese Bildung der Alveolarbäumchen setzt sich (nach allen Richtungen hin, wo Platz ist) bis gegen das Ende der Fötalzeit fort.

Kurz vor der Geburt und dem ersten Atemzuge ist die Lunge vollkommen luftleer. Man hat sich die epithelbekleideten Wände auch der Trachea und Bronchien aneinanderliegend, die kleinen Bronchien und Alveolen sogar etwas verklebt zu denken.

Der erste Atemzug wird durch das dyspnoische Blut des Neugeborenen und die Wirkung dieses auf die Atmungszentren in der Medulla oblongata hervorgerufen. Während der Fötus den Geburtskanal passiert, wird die Placentarzirkulation erschwert oder ganz unterbrochen, die Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes durch die Nabelvene zum rechten dann linken Herzen und von da nach dem Gehirn hört auf und gleichzeitig wird in dem aus den Geburtswegen ausgetretenen Kopfe des Kindes während des Hindurchtretens des Brustkorbes eine venöse Stauung entstehen. So sind beide Momente gegeben, der Sauerstoffmangel wie die Kohlensäureüberladung, um das medullare Atmungszentrum zu reizen, und die erste Atembewegung auszulösen. — Der Hauptanteil dieser Bewegung kommt auf das Zwerchfell, da die Gestaltung des Brustkorbes, wie oben (S. 2) ausgeführt, eine von vornherein inspiratorische ist und deshalb dieser keiner sehr ausgiebigen Erweiterung (durch die Rippenheber) mehr fähig ist.

Die Ausdehnung der oberen Partien der Lungen, auf die das Zwerchfell keine intensive Wirkung ausüben kann, wird wohl zum Teil durch das Geschrei bewirkt werden, bei dem der Schluß der Glottis mit gleichzeitiger Aktion der exspirierenden Bauchpresse eine Drucksteigerung innerhalb des Bronchialbaumes und Lungenraumes hervorrufen muß. So führt das freudig begrüßte Geschrei, der Wechsel zwischen In- und Exspiration, zur ersten Übung des lebenswichtigen Organes, dessen gleichmäßige Füllung und Entleerung nicht minder,

wie die Herzbewegung, in ununterbrochenem Wechsel bis ans Lebensende sich fortsetzen muß.

Die Atmung eröffnet eigentlich erst ordentlich den großen Querschnitt des Lungenblutstromes und trägt damit, neben dem Aufhören des Placentarkreislaufes, hauptsächlich zu der im vorigen Kapitel geschilderten Umwandlung des fötalen Blutkreislaufes in den dauernden bei.

Die Respiration ist im Anfang des Lebens noch nicht so regelmäßig, wie das durch die allmählich sich einübende Selbststeuerung der Lungen schon in späteren Kinderjahren und in den früheren wenigstens während des Schlafes zu beobachten ist. Wie zu allen reflektorischen und später den willkürlichen Bewegungen gehört auch zu dem regelmäßigen Atemrhythmus die Einübung der nervösen Bahnen, in denen der auslösende Vorgang abläuft.

Es ist deshalb von keinem großen Werte, Mittelzahlen der Respirationsfrequenz aufzustellen. Man muß wenigstens im Auge behalten, daß sehr erhebliche Schwankungen um derartige Mittelzahlen, namentlich nach oben, nicht nur beim Neugeborenen, sondern auch noch während eines großen Abschnittes des Säuglingsalters vorkommen, ohne daß man an pathologische Zustände zu denken nötig hat.

Man gibt die Respirationszahl beim Neugeborenen (und in den ersten Lebensmonaten) auf 30—60 in der Minute an; im 2. Lebensjahr 25—30, bis zur 2. Dentition etwa 24, später sinkt sie auf 16—20. — Man muß aber, um solche Zahlen zu erhalten, die Kinder in ruhigem Schlafe, bei bequemer Lage (nicht beengender Kleidung) beobachten. Jede Erregung, selbst sensible Eindrücke, welche das Kind im Schlafe treffen, können schon die Respirationsfrequenz ändern. Czerny[1]) beobachtete beim Säugling während des nicht zu tiefen Schlafes lange Atmungspausen zwischen Gruppen von regelmäßig sich folgenden Respirationen. Auch scheint schon im Säuglingsalter die Erregbarkeit des Atemzentrums eine individuell recht verschiedene zu sein, so daß die physiologische Breite der Atemfrequenz eben noch bedeutender ist, als sie mit den obigen Zahlen ausgedrückt wird.

Der Atmungstypus ist beim Säugling und auch noch in den folgenden Jahren ein überwiegend diaphragmaler. Das hängt nicht von einer mangelhaften Entwicklung der Thoraxmuskeln sondern vom Thoraxbau ab, der, wie wir im ersten Kapitel gesehen haben, bei der Geburt eine inspiratorische „emphysematöse" Gestalt hat und erst

---

[1]) Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiolog. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 33. S. 26.

im Verlaufe des Wachstums sich allmählich senkt, und gleichzeitig so wächst, daß er seitlich an Raum gewinnt, und sein Querdurchmesser größer als der frontale Durchmesser wird. Dann erst konnen die Rippenheber mit Erfolg die inspiratorische Erweiterung der oberen Partien des Brustkorbes herbeiführen. Mit der im Alter langsam sich vollziehenden schwereren Beweglichkeit dieser Skeletteile kehrt die Erschwerung des Rippenatmens zurück, jetzt allerdings in anderer Stellung des Brustkorbes. Aber auch hier sehen wir die Lebenskurve in einer auf- und absteigenden Linie sich bewegen.

Für manche Fragen, namentlich die Messung des gasförmigen Stoffwechsels, wäre die Bestimmung des mit einem Atemzuge gewechselten Luftvolumens in den verschiedenen Lebensaltern von großer Bedeutung. Leider stehen einer solchen nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen. Dohrn[1]) und seine Schüler haben zuerst Versuche über die Atmungsgröße des Neugeborenen angestellt. Ihnen ist mit sehr sorgsam ausgearbeiteter Methode H. v. Recklinghausen[2]) gefolgt, und weitere ausgedehnte Untersuchungen an Kindern aller Altersstufen hat Gregor[3]) mit dem Recklinghausenschen Apparat ausgeführt. Er fand die Atmungstiefe (Volumen der in der Einzelatmung ausgeatmeten Luft) im ersten Halbjahr des Lebens bei 40—60 Atemzügen (im Schlafe) zwischen 27 und 42 ccm, im 2. Lebensjahre im Mittel 78 ccm, Ende dieses 136. Im Wachen sind die Größen etwas niedriger. — Die relative Atemgröße (Volumen der ausgeatmeten Luft pro kg Kind in 1 Minute) betrug bei Neugeborenen zwischen 500 und 330 ccm, im 7. Monat zwischen 563 und 533, Ende des 2. Lebensjahres 424—328. — Vom 4.—8. Lebensjahre bleibt diese Größe auf gleichem Niveau und ist bei einem 9jährigen nicht größer als bei einem 2jährigen. Die absolute Atemgröße (Volumen der in 1 Minute vom Kinde ausgeatmeten Luft) wächst von rund 2500 ccm in der Mitte des 1. Lebensjahres auf rund 5000 im 11. und 12. Lebensjahre. Sie verhält sich also keineswegs proportional der zunehmenden Körpermasse. — Das Resultat dieser für jeden Abschnitt des kindlichen Alters verschiedenen Lungenventilation, die offenbar dem Sauerstoffbedürfnis sehr genau angepaßt ist, wird nach Gregor auch durch eine im Laufe der Entwicklung allmählich sich ändernde Atemmechanik erzielt. Der gesunde Säugling im 1. Lebenshalbjahre kommt

---

[1]) Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 32, Heft 1.

[2]) Pflügers Archiv. Bd. 62 u. 63.

[3]) Untersuchungen über die Atmungsgröße des Kindes. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abt. Supplem. 1902.

dem schwankenden Bedürfnis hauptsächlich durch seine Fähigkeit, die Atmungsfrequenz bis auf das Doppelte steigern zu können, nach, wobei die Arbeitsleistung eine sehr große ist; er vermag aber die Atmungstiefe nicht zu steigern. Ähnlich ist es vom 7.—24. Monat, nur daß jetzt die Fähigkeit, sehr frequent zu atmen, schon etwas abnimmt (geringere Aktionsfreiheit). Vom 3.—7. Jahre nimmt die Fähigkeit, tief zu atmen, allmählich zu, so daß jetzt bei langsamer Atmung eine ausgiebige Lüftung der Lunge erzielt werden kann. In vermindertem Grade setzt sich diese Umwertung der Atmungsmechanik bis zum Ende des Kindesalters fort. — Auch den Atmungstypus studierte der genannte Forscher[1]) durch Anwendung der sinnreichen Hasseschen Methode photographischer Doppelaufnahmen (bei In- und Exspiration) und fand so schon im Kindesalter deutliche Unterschiede in der Form der Atmung bei beiden Geschlechtern sowie gewisse pathologische Typen.

Mit diesen Untersuchungen sind wertvolle Unterlagen zum Studium pathologischer Atmungsformen und -typen gegeben.

---

4. Kapitel. Nervensystem.

Schon in der 3. Woche des Fötallebens beginnt das ursprünglich geradlinig angelegte und regelmäßig geformte Nervenrohr, das durch rinnenförmige Einstülpung und nachherige Abschnürung aus dem äußeren Keimblatte entstanden war, in seiner vorderen Hälfte eine Reihe von Ausbuchtungen zu erfahren, die sich zu den primären Hirnblasen umformen. Da während dieser Zeit das Nervenrohr auch in die Länge viel stärker wächst, als der übrige Körper, so entsteht eine Krümmung des Kopfteils des Embryo in der Längsachse um den Brustteil herum, der mit der Ausbildung der Kopf- und der Nackenbeuge abschließt. Die genannten Ausbuchtungen, durch entsprechende Einschnürungen voneinander abgegrenzt, werden als Großhirnblase (die vorderste und wegen der Kopfkrümmung am meisten nach abwärts gelegene Kammer des Nervenrohrs), als Zwischenhirnblase, als Mittelhirnblase, Kleinhirnblase und Nachhirnblase bezeichnet.

Aus dem Großhirnbläschen gehen die Hemisphären, die Kommissuren (inkl. Balken), die Corpora striata und die Seitenventrikel hervor,

---

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 35. 1902.

aus dem Zwischenhirnbläschen die Sehhügel, der Trichter mit der Hypophyse, der 3. Ventrikel und die Zirbeldrüse,

aus dem Mittelhirnbläschen die Hirnschenkel, die Vierhügel und der Aquaeductus Sylvii,

aus dem Kleinhirnbläschen das Kleinhirn und die Brücke mit der vorderen Hälfte des 4. Ventrikels,

aus dem Nachhirnbläschen die Medulla oblongata und die hintere Hälfte des 4. Ventrikels.

Gleich bei der Entstehung trennt sich das Großhirnbläschen dadurch wieder in zwei Abteilungen, daß von dem umgebenden Bindegewebe eine Scheidewand (die spätere Hirnsichel) die obere Wand des Hohlraumes nach einwärts schiebt, so daß sich also ein Doppelbläschen mit Medianfurche bildet. Die der Medianspalte zugekehrte Wand jedes Halbbläschens ist eben, die übrige Oberfläche konvex. Die beiden Hälften der Großhirnblase wachsen nun nach hinten und bedecken schon in der 1. Hälfte des 3. Monats das Zwischen- und Mittelhirn. An dem Kleinhirnbläschen lassen sich zu dieser Zeit die Anlagen der Hemisphären als kleine Vorsprünge erkennen, der mittlere Teil der dorsalen Hälfte, der spätere Wurm, fängt bereits an, Faltenbildung zu zeigen. Im 5. Monat ist auch das Kleinhirn durch die immer mehr nach hinten sich ausdehnenden Großhirnhemisphären überlagert.

Von großem Interesse für das Verständnis des späteren Hirnbaues sind die Veränderungen, die sich während dieses allgemeinen Wachstumes im einzelnen an den Großhirnhemisphären vollziehen.

Schon während des zweiten und dritten Fötalmonates entwickeln sich an der konvexen Außenfläche ebenso wie an der planen medialen Oberfläche jeder Gehirnhemisphäre die sogenannten Totalfurchen, d. h. Einfaltungen der ganzen Wand der Hirnblase. Es ist die notwendige Folge einer solchen totalen Einfaltung, daß ebenso wie an der Außenfläche eine Furche, an der Innenfläche der Wand, also dem Hohlraum der Hemisphäre zugekehrt, ein entsprechender Wulst, eine Vorwölbung sich bildet von ungefähr der gleichen Ausdehnung, welche außen die Einfaltung besitzt. Die erste und wichtigste derartige Totalfurche ist die nachmalige Fossa Sylvii, die als Vertiefung an der äußeren konvexen Fläche jeder Hemisphäre erscheint. Indem sie mehr und mehr nach einwärts sich faltet, wird sie zu einer Art Achse, um welche herum die übrige Hemisphärenaußenfläche in Gestalt eines Ringwulstes sich legt. Der die Sylvische Grube direkt umschließende Teil heißt auch Ringlappen, sein vorderes Segment

wird zum Stirn-, sein hinteres zum Schläfenlappen, die Übergangsstelle beider stellt den späteren Scheitellappen dar. Der Hinterhauptslappen entwickelt sich aus einem vom Schläfenlappen entsprossenden Höcker.

Der Revers der Sylvischen Grube nach innen entwickelt sich, indem der hier entstehende Wulst sich rasch verdickt, zum Corpus striatum (Nucleus caudatus, Linsenkern und zugehörige kleine Kerne). Dieser Teil des Hirnstammes gehört also entwicklungsgeschichtlich zum Großhirn, während der Sehhügel dem Zwischenhirn entstammt. Beide großen Ganglien werden aber später als Großhirnstamm in einer Bezeichnung zusammengefaßt. In der Tiefe der Sylvischen Grube weitet sich der Stammlappen durch Anwachsen zur späteren Insel aus.

Weniger mächtig, aber für den Hirnbau bedeutungsvoll, sind die Totalfurchen der medialen Hemisphärenfläche. Auch sie werden schon in der 5. Fötalwoche angelegt. Über einen großen Teil dieser Fläche, von der Region des Stirnlappens bis an die Spitze des Schläfenlappens laufen zwei größere bogenförmig geschwungene Furchen: die Bogenfurche und die Adergeflechtfurche. Die erste ist die obere; ihr nach der Hirnhöhle zugekehrtes Hautrelief wird zum Ammonshorn. Der eingestülpte Mantelteil der Adergeflechtfurche geht eine eigentümliche Veränderung ein, die nervöse Substanz dieses Stückes verkümmert und wandelt sich in das nachher mit der weichen Hirnhaut in direktem Zusammenhang stehende seitliche Adergeflecht um, das, später am Monroeschen Loche mit dem unpaaren vorderen Adergeflecht zusammenhängend, den mittleren Teil des Seitenventrikels und das Unterhorn ausfüllt.

Zwischen beiden Furchen liegt der Randbogen, aus dem später ein Teil der großen Kommissuren hervorwächst.

An der Innenfläche des dem späteren Hinterhauptslappen entsprechenden nach hinten gewendeten Fortsatzes des Schläfenlappens, bildet sich eine weitere Totalfurche, die Fissura calcarina, ihr inneres Relief wird zur Vogelklaue.

Schon im 3. Fötalmonate bilden sich an den vorderen Partien beider Hemisphären Verwachsungen der einander zugekehrten Innenflächen: das Balkenknie und das Gewölbe, die jederseits einen dreieckigen Raum genannter Innenflächen zwischen sich lassen. An diesen Räumen verdünnt sich die Hemisphärenwand mehr und mehr und gestaltet sich schließlich zum Septum pellucidum. Die zwischen beiden Hemisphärenwänden liegende Spalte wird der Ventriculus septi pellucidi; dieser entspricht also nicht einer Innen-, sondern einer ursprünglichen Außenfläche der Hemisphären.

Die übrigen Teile des Balkens entwickeln sich erst später. Im 5. und 6. Monat sprossen aus den beiderseitigen Randbögen die Fasern hervor, welche zum Balkenkörper und zum Balkenwulst sowie zur hinteren Hälfte des Fornix sich gestalten.

Vom 5. bis zum 8. Monate modelliert sich die Außenfläche der Großhirnhemisphäre weiter, indem durch das intensivere Wachstum der Hirnrinde an verschiedenen Stellen neue Furchen entstehen, die aber nicht mehr den ganzen Hirnmantel, sondern nur seine äußere Schale in Mitleidenschaft ziehen, daher keine inneren Reliefs mehr erzeugen. Dahin gehört vor allem die Zentralfurche, dann die Parietalfurchen u. a. Im 9. Monat sind die Hauptfurchen und -Windungen ausgebildet. Schon im 6. Monat aber sind die Grundzüge des späteren Baues des Großhirns fertiggestellt.

Die aus den vier kleineren Hirnblasen sich entwickelnden Gebilde bekommen auf die Weise ihre spätere Form, daß sie hauptsächlich aus den sich mehr und mehr verdickenden Seitenwänden der Nervenrohrabschnitte auswachsen, während Boden und Decke dünn bleiben und letztere zum Teil in die Telae choroideae sich umwandelt. Ersterer wird nur im 5. Hirnbläschen auch verdickt und verwandelt sich zum Teil in die Medulla oblongata.

Auch das Rückenmark wird wesentlich durch Wachstum der Seitenwände des Nervenrohres gebildet, die sowohl dorsal wie ventral erheblich über Boden und Decke des Rohres hinauswachsen und sich nachher mit Nervenfasern bekleiden. Boden und Decke wird zur vorderen und hinteren Kommissur.

Bis zum 4. Embryonalmonat nimmt das Rückenmark die ganze Länge des Rumpfes ein und die abgehenden Nerven liegen horizontal. Später wächst die Wirbelsäule intensiver als das Mark und dadurch rückt dieses innerhalb der Wirbelsäule mehr und mehr in die Höhe, vom Steißbein bis zum ersten Lendenwirbel; es bildet sich das Filum terminale und durch die schräg und vertikal absteigenden Nerven die Cauda equina. Der unterste Teil des Nervenrohres bleibt bis in das spätere Fötalleben offen.

Die Entwicklung der peripheren Nerven ist durch die bisherigen Forschungen noch nicht vollkommen aufgeklärt. Nach O. Hertwig, dessen lichtvoller Darstellung wir in dieser Beschreibung folgen, scheinen die sensiblen Nerven an Ort und Stelle aus Zellenreihen, welche direkt dem äußeren Keimblatte anliegen, sich zu bilden. Die motorischen Nerven scheinen aus den Ganglienzellen direkt hervorzuwachsen und zu den in der ersten Entwicklungszeit noch dem Ner-

venrohr dicht anliegenden Muskelplatten sich zu begeben, um fortan mit ihnen in Berührung zu bleiben.

Die Anlage der späteren weißen Fasermassen im Rückenmark erfolgt beim Hühnchen schon ziemlich früh.

Ein Vorgang aber, der sich erst nach der weit vorgeschrittenen Anlage der Hirn- und Rückenmarkszell- und Fasermasse, von Etappe zu Etappe verfolgbar, vollzieht und dessen von Flechsig methodisch verfolgtes Studium die wichtigsten Aufschlüsse gebracht hat, ist die Umkleidung der lange Zeit als marklose Fasern existierenden Nerven mit ihrer markhaltigen Hülle.

Noch bei einer Länge des Fötus, welche dem 8.—9. Embryonalmonat entspricht, und wo, wie wir gesehen haben, die Ausbildung der wesentlichen Elemente des Hirnbaues im großen und ganzen bereits abgeschlossen ist, besteht die Hirnmasse lediglich aus grau, wenn auch verschieden nuanciert, gefärbter Substanz. Jetzt erst beginnen einzelne weiße Faserzüge in dieser chaotischen Masse aufzutauchen.

Wesentlich früher, bei Föten, deren Länge etwa dem 5. Embryonalmonat entspricht, begegnet man markhaltigen Faserzügen in dem verlängerten Mark und im Rückenmark. Es sind diejenigen Fasermassen, die als ziemlich voluminöser Mantel die grauen Säulen des Rückenmarkes und zwar vordere sowohl wie hintere, unmittelbar umhüllen. Flechsig bezeichnet sie als Grundbündel der Vorderstränge, vordere gemischte Seitenstrangzone, äußere Hinterstränge. Ende des 6. Fötalmonats umhüllen sich die Fasern der Gollschen Stränge mit Mark, Anfang des 7. die von Flechsig sogenannten Kleinhirnseitenstränge, und ganz zuletzt erfolgt die Markumhüllung in den Pyramidensträngen (in den vorderen und seitlichen Bezirken des Markmantels), nämlich erst gegen Ende des 9. Fötalmonats (gemeint sind Mondesmonate), ja die Ausbildung dieser Faserzüge bis ins Lendenmark hinein wird sogar erst gegen das Ende des Fötallebens mit der vollen Entwicklung der Frucht erreicht. Das Wachstum dieses Systems erfolgt in der Weise, daß sowohl die Fasern von der Medulla aus nach unten in das Rückenmark hineinwachsen, wie auch die Markumhüllung später von oben nach unten vorwärtsschreitet.

Finden wir somit den normalen Neugeborenen im Besitze eines fertig ausgebildeten Rückenmarkes, so ist die Faserung seines Gehirns, und zwar besonders des Großhirns, noch im ersten Beginn der Markscheidenentwicklung. Im 9. Fötalmonat sieht man die ersten Züge weißer Markfasern vom Sehhügel aus nach den Zentralwindungen

einerseits und nach dem Occipitalhirn andererseits ausstrahlen, zur Zeit der Reife der Frucht vermehren sich diese durch neue Bahnen, die ungefähr in den gleichen Richtungen und außerdem nach dem an der Hemisphäreninnenfläche gelegenen Gyrus fornicatus ziehen, mehrere Monate nach der Geburt durch Faserzüge, die nach dem Vorderhirn zu sich entwickeln. Alle diese Fasern sind die Fortsetzung von Leitungsbahnen, die von der Peripherie des Körpers durch die hinteren Wurzeln nach dem verlängerten Mark gehen, dort in der Schleifenschicht sich sammeln, um durch die hinteren Partien der inneren Kapsel dem Sehhügel zuzustreben. Sie sind also zentripetaler, sensibler Natur.

Alsbald, nachdem sie die Hirnrinde erreicht haben, vollzieht sich von allen genannten Gegenden die Markscheidenbildung von Leitungsfasern in zentrifugaler Richtung, also von motorischen Bahnen.

Um die Geburt des Kindes entwickeln sich ähnliche Systeme in der Riechsphäre des Großhirns, und in den anderen sensorischen Hirnnerven und deren Ausbreitung im Hirnmantel, zuerst der Sehnerven und wesentlich später der Hörnerven (Teile der Schläfenwindungen).

Viel später, erst im 3. Lebensmonate fängt die Hauptmasse des Großhirns, nämlich fast das ganze Stirnhirn, sodann die Scheitellappen und der größte Teil des Schläfenlappens, endlich die Insel an, mit weißem Mark begabt zu werden. Die Fasern verlaufen aber hier nur zum kleineren Teil in zentrifugaler oder zentripetaler Richtung, zum größeren bestehen sie aus Assoziationsfasern, die die verschiedenen Sinnessphären mit diesen großen Flächen des Hirnmantels sowie diese untereinander in Beziehung setzen.

Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ist das Gehirn soweit ausgebildet, daß es im Vergleich mit dem des Erwachsenen keine groben Unterschiede mehr wahrnehmen läßt, und daß wenigstens die Methode der Markscheidenuntersuchung keine Aufklärungen über den weiteren Aufbau des nervösen Zentralorganes mehr liefert. Doch wird daraus nicht zu schließen sein, daß damit die Entwicklung von neuen Fasersystemen im weiteren Leben sich nicht noch fortsetzt. Das Gewicht des Gehirns, das nach Mies beim Neugeborenen 330—340 g beträgt, steigt nach Pfister[1]) bis zum Ende des ersten Lebensjahres auf 600 (weiblich) bis 830 g (männlich) an, und bis Ende des 14. Lebensjahres auf 1265—1280 g. Es wächst aber

[1]) Das Hirngewicht im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 23, S. 161.

auch dann noch langsam weiter, wahrscheinlich erreicht es erst Ende des 2. Lebensjahrzehnts sein Maximalgewicht (Mies).

Zahlreiche Bestimmungen des Hirngewichtes von Kindern sind außer von den Genannten von Handmann[1]), Marchand, Michaëlis[2]) vorgenommen worden. Sie zeigen, daß das Gewicht in den Einzelfällen sehr großen Schwankungen unterliegt. Man fand

beim Neugeborenen		im Durchschnitt 390 g,		
	bei Knaben	404 g,	Mädchen	377 g.
während des 1. Vierteljahres	„	383— 515 „	„	337— 514 „
während des 2. Vierteljahres	„	573— 701 „	„	505— 578 „
Ende des 7. Monats	„	612— 734 „	„	603— 664 „
Ende des 12. Monats	„	732— 967 „	„	776— 893 „
Ende des 4. Lebensjahres	„	1150—1310 „	„	1024—1072 „
Ende des 8. Lebensjahres	„	1202—1315 „	„	1164—1228 „
Ende des 12. Lebensjahres	„	1279 „	„	1180—1265 „

Anämische Gehirne sind im allgemeinen leichter als blutreiche.

Das Gehirngewicht nimmt im ersten Lebensjahre um das 2,47fache seines Anfangsgewichtes zu, der Gesamtkörper um das 2,87fache. Da aber das Gehirn beinahe nichts Nebensächliches oder Unwesentliches in sich schließt, der Körper dagegen in seinen großen Fettlagern ungemein viel, so kann man schon aus dieser Nebeneinanderstellung ersehen, daß im Gehirn nicht ein bloßes Wachstum der bereits angelegten, sondern ein sehr erhebliches Zuwachsen neuer Bestandteile vor sich gehen wird. Das wird sich auch nach dem Säuglingsalter fortsetzen. Das erste Drittel der Gesamtzunahme des Gehirns wird im 9. Lebensmonat erreicht, das zweite vom letzten Quartal des ersten Lebensjahres bis zum 2. Quartal des 3., das dritte Drittel der Zunahme erstreckt sich bis ins 3. Jahrzehnt (Pfister).

Flechsig betont, daß der Markscheidenumhüllung der Nervenbahnen deren erste Ausbildung parallel geht, daß also der Aufbau des gesamten nervösen Zentralorganes in der Ausbildung von Schritt für Schritt einander folgenden Systemen von verknüpfenden Bahnen sich vollzieht. Die neuere Lehre von den Neuronen, deren jedes einzelne als eine mit einem Fortsatze auf weite Strecken hin auswachsende Zelle betrachtet werden kann, widersprach dieser Anschauung nicht. Und der Gedanke lag nahe, daß den verschiedenen nacheinander sich entwickelnden Systemen auch bestimmte getrennte Funktionen zukommen müßten.

---

[1]) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anat. Abt. 1906.

[2]) Das Hirngewicht d. Kindes. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 19, Nr. 1.

Einige physiologische Beobachtungen, besonders die Versuche Soltmanns[1]) am neugeborenen Tiere, schienen wenigstens dafür eine Bestätigung zu bringen, daß die Funktionierung fehlte oder unvollkommen war, so lange die Markscheidenentwicklung noch im Rückstande war. — Es gelang ihm bei jungen Hunden (und Kaninchen) nicht, von der Hirnrinde aus durch elektrische Reizung die von Fritsch und Hitzig entdeckten Bewegungen der gegenüberliegenden Extremitäten hervorzurufen. Erst vom 10. Lebenstage an fingen diese an — zunächst in geringerer Ausdehnung als beim Erwachsenen — sich einzustellen. Die neuerdings am Tiere (insbesondere Hund) klargelegten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse würden sich damit in guter Übereinstimmung befinden. Döllken[2]) sah beim Hunde vor dem 8.—9. Tage des Lebens niemals markhaltige Fasern im Großhirn. Am 9. Tage fand er die den Zentralwindungen des Menschen entsprechenden Gyri und die aus der inneren Kapsel zu ihnen führende Bahn markhaltig. Man könnte gerade dieses Zusammentreffen als eine Stütze der Hypothese ansehen, daß mit der Markumhüllung die Leistungsfähigkeit der Fasern erst eintritt. Auch die Untersuchungen von Bechterew an jungen Welpen[3]) scheinen für sie zu sprechen. Sie wird nur leider dadurch wieder wankend, daß die Soltmannschen Angaben nicht durchweg bestätigt worden sind. Vielmehr fanden Marcacci, Lemoine und Paneth[4]) die motorische Zone der Hirnrinde auch beim neugeborenen Hunde erregbar. Der letztere Autor führt ausdrücklich an, daß in dem erregbaren Gebiete markhaltige Fasern vollständig fehlten. So bleibt die Frage noch immer eine offene.

Auch das peripherische Nervensystem ist beim Neugeborenen noch in unfertigem Zustande. Neuerdings teilt Flechsig[5]) mit, daß die ersten Nerven, die Markscheiden bekommen, der N. vestibularis und Teile des N. accessorius sind. Soltmann[6]) fand sowohl motorische wie sensible periphere Nerven beim neugeborenen Tiere schwerer erregbar als beim älteren und wies eine allmähliche Steigerung dieser Erregbarkeit bis etwa zur 5. Woche des Lebens nach. Die

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 9, S. 106. Über die Funktionen des Großhirns der Neugeborenen.

[2]) Die Reifung der Leitungsbahnen im Tiergehirn. Neurolog. Zentralblatt, 1898. Nr. 21.

[3]) Neurol. Zentralblatt. 1889. Nr. 18. Über die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Tieren.

[4]) Pflügers Archiv. Bd. 37, S. 202.

[5]) Verhandlgn. d. med. Gesellsch. zu Leipzig. 1909.

[6]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 12, S. 1; Bd. 14, S. 308.

Zuckungen, die durch unverhältnismäßig starke elektrische Reize ausgelöst wurden, verhielten sich wie diejenigen eines physiologisch ermüdeten Muskels. Zu den nämlichen Resultaten gelangte A. Westphal[1]) in einer sehr ausgedehnten Untersuchungsreihe am neugeborenen Menschen. Auch hier zeigte sich eine herabgesetzte Erregbarkeit der motorischen Nerven sowohl des Kopfes wie der Extremitäten gegen beide elektrische Stromarten, die ungefähr bis zur 6. Woche des Lebens dauerte, um dann der angenähert normalen Reizbarkeit Platz zu machen. Eingehende anatomische Untersuchungen lehrten diesen Forscher, daß mit dieser mangelhaften Erregbarkeit der Nerven eine Unfertigkeit in ihrer Entwicklung ziemlich genau Schritt hielt. Im Beginne des Lebens bestehen nämlich die peripheren Nerven zum größeren Teile aus marklosen Nervenfasern und erst mit der 3. und weiter mit der 6. Woche des Lebens findet eine sehr lebhafte Markumhüllung der bis dahin marklosen oder doch nur schwach bekleideten Achsenzylinder statt. So sehen wir im peripheren Nerven ebenso wie im zentralen noch weit in das extrauterine Leben hinein Vorgänge sich abspielen, die nicht als bloßes Wachsen, sondern als Ausbilden, als Fertigwerden von Primitivorganen zu bezeichnen sind, von Trägern späterer wichtigster Funktionen. Westphal weist darauf hin, daß im Greisenalter in ähnlicher Weise Rückbildungsprozesse im Nervensystem sich vollziehen, wie im Säugling Anbildung. Wir trafen schon bei der Betrachtung der Blutentwicklung und der Atmungsmechanik auf ein analoges Verhalten: Evolution, Blüte und Involution.

In den berichteten interessanten Untersuchungen begegnen wir einem ersten Schritte auf dem Wege, der zu einer Würdigung der Beziehungen zwischen der Entwicklung des Nervensystems einerseits, den Anfängen und der Zunahme seiner Leistung andererseits führen kann. Sonst ist er so gut wie noch nicht begangen. Trotz zahlreicher einzelner trefflicher Beobachtungsreihen[2]), trotz einer nicht geringen Literatur über die Psychologie der Kinder[3]) fehlt es noch völlig an

[1]) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 26, Heft 1.

[2]) Z. B. Ufer, Dietrich Tiedemanns Beobachtungen über die Entwicklung der Seelenfähigkeiten bei Kindern. Mit einem Literaturverzeichnis zur Kinderpsychologie. Altenburg 1897.

[3]) Kußmaul, Untersuchungen über das Leben des neugeborenen Menschen. 2. Auflage. Tübingen 1884. Preyer, Die Seele des Kindes. 4. Aufl. 1895. Perez: Les trois premières années de l'enfant. Paris 1878. Übersetzt von Ufer 1893. Compayré, Die Entwicklung der Kinderseele. Übersetzt von Ufer. Altenburg 1900. E. und G. Scupin, Bubis erste Kindheit. Leipzig 1909.

einer methodischen Darstellung der geistigen Entwicklung des Kindes und gar an einer Vergleichung dieser mit der Entwicklung des Nervensystems. Einstweilen ist eine möglichst ausgedehnte Vermehrung des Beobachtungsmaterials in beiden Richtungen erwünscht. Aber zur Gewinnung eines solchen gehören psychologisch geschulte Mediziner oder medizinisch geschulte Psychologen.

Mancherlei pathologische Zustände und Vorgänge im Kindesalter werden allerdings verständlicher, wenn man sich vergegenwärtigt, wie lange Perioden dahingehen, während deren große Bezirke des nervösen Zentralorgans in unfertigem Zustande beharren, beziehentlich langsam heranreifen. Daß nicht allzuschwere Eingriffe notwendig sind, um hier Störungen hervorzurufen, die dauernde Verzögerungen oder irreparable Stillstände mit sich führen, läßt sich begreifen. Und daß ein unfertiges Organ, in dem unausgesetzt nicht nur der Erhaltungsstoffwechsel, sondern bedeutende Umordnungen und Neuformationen sich vollziehen, in labilem Gleichgewicht sich befindet, wo verhältnismäßig geringe Anstöße große Umwälzungen zur Folge haben können, macht uns die Neigung der jungen Kinder zu den mannigfachsten motorischen und vasomotorischen Phänomenen auch einleuchtender.

---

5. Kapitel. Verdauungskanal.

In der 4. Woche des Fötallebens beginnt der Urdarm allmählich sich in der Weise zu formieren, daß die späteren Gestaltungen zustande kommen. Nur das Ende des Urdarmes, der ursprüngliche Urmund behält seinen Charakter später bei und wird zum After des Neugeborenen. Die Mundöffnung dagegen ist eine sekundäre Bildung und entsteht durch einen Schwund, ein Durchreißen der das ursprünglich blinde Kopfende des Urdarmes bedeckenden Schleimhaut und Haut. Schon bevor diese Mundbucht an der Stelle, wo der Kopf rechtwinklig gegen den Hals eingeknickt ist, sich öffnet, hat sich bereits durch das Hervorwachsen des Stirnfortsatzes und der beiden Ober- und Unterkieferfortsätze Mund- und Rachenhöhle ausgebildet; an ihrem Grunde ist die Zunge aus einer doppelten Anlage entstanden, die Schilddrüse und Thymusdrüse entwickeln sich aus den Tiefen der Schlundspalten heraus, die Luftröhre und Lungen (s. S. 19) sprossen aus dem Schlundrohr hervor. Nunmehr, vom 2. Monat an, fängt das Darmrohr an, sich in seine einzelnen Abschnitte zu differenzieren.

Zunächst entfernt sich das Darmrohr, anfänglich in weiter Ausdehnung mit der dorsalen Rumpfwand verwachsen, von dieser und aus dem breiten Bindegewebslager zwischen beiden wird das immer schmalere Mesenterium. Dann weitet sich die Magengegend aus, am Duodenum sproßt die erste Anlage der Leber und des Pankreas hervor und der Darm wächst nun viel schneller in die Länge als der gesamte Körper des Embryo. Infolge davon muß er sich zusammen mit seinem Mesenterium in Windungen legen. Zunächst bildet sich, in der 5.—6. Lebenswoche eine große Schleife, deren Scheitel an der Stelle liegt, wo der Urdarm in den Dottersack sich öffnete, das Rudiment dieses Dotterganges ist in die Nabelschnur mit eingebettet. Der, vom Magen aus gerechnet, absteigende Schenkel dieser Schleife wird zum Dünndarm, der aufsteigende (dahinter gelegene) Schenkel entwickelt sich zum Dickdarm; er biegt nach längerem Aufwärtssteigen zum zweitenmal scharf um und geht ins Rectum über.

Im dritten und den folgenden Monaten vollziehen sich bedeutungsvolle Lageveränderungen der so entstandenen Darmteile. — Der Magen liegt ursprünglich senkrecht, mit seiner Längsachse parallel der Körperachse, die große Kurvatur dorsalwärts gewendet. Jetzt wendet er sich mit der großen Kurvatur nach abwärts und ventralwärts und zieht bei dieser Drehung sein an der großen Kurvatur haftendes Gekröse in windschiefer Richtung mit nach links und unten. So entsteht das große Netz, das weiterhin von der großen Kurvatur über Querkolon und Dünndärme nach abwärts sich ausstülpt.

Das Duodenum zeigt sich nach kurzem Besitze eines Mesenteriums schon ziemlich früh in seiner größten Ausdehnung mit der hinteren Rumpfwand ohne Gekröse kurz verwachsen.

In der nämlichen Zeit entsteht eine Kreuzung der vorhin beschriebenen Darmschleifenschenkel. Der aufsteigende (untere oder Dickdarmschenkel) legt sich von links hinten nach rechts und vorn über den absteigenden (dem Dünndarm entsprechenden) Schenkel hinweg und kreuzt den Anfangteil des Dünndarmes (das Duodenum). Jetzt kann man Blinddarm, Colon transversum und descendens bereits unterscheiden. Ein Colon ascendens gibt es noch nicht. Der Blinddarm liegt noch unter der Leber und rückt durch weiteres Wachsen des Dickdarms allmählich nach unten und bekommt im 8. Fötalmonat seine dauernde Lage auf der rechten Darmbeinschaufel. Damit hat sich das Colon ascendens auch ausgebildet. Der Wurmfortsatz ist das im Wachstum erheblich zurückbleibende, weit den Dünndarm überragende ursprüngliche Endstück des Blinddarmes.

Mittlerweile ist die ursprünglich in zwei hohlen Fortsätzen vom Duodenum aus angelegte Leber zu sehr bedeutender Größe herangewachsen. Im 3. Fötalmonat nimmt sie fast die ganze Leibeshöhle ein und reicht mit dem unteren scharfen Rand fast bis zur Leistengegend. Sie ist sehr reichlich von der Hauptmasse des strömenden Blutes auf dem Wege der Vena umbilicalis durchflutet. Schon jetzt beginnt die Gallensekretion. — In der zweiten Hälfte der Fötalzeit wächst der linke Leberlappen nicht in gleichem Maße mehr wie früher, bei der Geburt reicht die Leber noch etwa bis zur Nabelhöhe in den Leib hinein. — Von der Veränderung des Blutkreislaufes an, die mit der Geburt eintritt, verkleinert sich die Leber noch mehr und wächst nun in viel geringerem Tempo weiter als während der Fötalzeit. Das Pankreas ist bereits in der 6. Lebenswoche ziemlich gut ausgebildet.

Auch die Mundspeicheldrüsen entwickeln sich schon im zweiten Fötalmonate, zuerst die Submaxillaris, in der 8. Woche die Parotis, zuletzt die Sublingualis.

Eine gewaltige Vergrößerung seines Gebietes erzielt der gesamte Darmtraktus außer durch sein bedeutendes Längenwachstum durch die Entwicklung von einer Menge von Schleimhautfaltungen, von Vorstülpungen seiner epitheltragenden Innenfläche in Gestalt von Zotten, durch Einstülpungen in Gestalt von Drüsen.

Über die Zahl und Entwicklungsstufe dieser Gebilde bei Neugeborenen und jungen Kindern hat Gundobin[1]) Untersuchungen ausgeführt. Er fand das Darmschleimhautstroma im allgemeinen weniger voluminös als beim Erwachsenen, aber die Maschen des adenoiden Gewebes dichter und die Zellinfiltrationen stärker. Das Epithel unterschied sich in Größe und Aussehen der einzelnen Zellen nicht von dem des Erwachsenen. Länge und Höhe der Dünndarmfalten sind beim Neugeborenen geringer als beim Erwachsenen. Die Zahl der sämtlichen Falten bestimmte G. bei 5 Kindern im Alter von wenigen Wochen auf 200 bis 400, während sie bei Erwachsenen 600 bis 850 betragen. Dagegen war die Zahl der Zotten bei Neugeborenen größer als beim Erwachsenen. Direkte Zählung ergab auf 1 qmm des Jejunums 17—26 Zotten, beim Erwachsenen 8—16. Die einzelnen Zotten besaßen geringeren Umfang. Schon beim dreijährigen Kinde zeigten sich diese Unterschiede verwischt. Die Lieberkühnschen Drüsen sind kürzer als beim Erwachsenen,

[1]) Über den Bau des Darmkanals bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1892. Bd. 33, S. 439.

stehen aber dichter und sind also zahlreicher in der Raumeinheit. In jedem Falle ist die Entwicklung des Drüsengewebes im Vergleich mit den anderen Geweben des Darmkanals eine genügende und gegen das erwachsene Alter nicht zurückstehende.

Die solitären Follikel sind relativ, in bezug auf die gleiche Raumeinheit, im Darme der jungen Kinder sehr viel zahlreicher als beim Erwachsenen, und die Peyerschen Plaques verhältnismäßig von größerer Ausdehnung.

Derjenige Bestandteil der Darmwand, in dessen Entwicklung der Säugling gegen das ältere Kind und den Erwachsenen nach Gundobin erheblich zurücksteht, ist die Muskelhaut. Sie ist in allen Anteilen beim jungen Kind erheblich schwächer ausgebildet. — Die Nervenfasern sind vielfach noch sehr dünn und noch ungenügend markhaltig.

Die gesamte Länge des Darmes erwies sich beim Säugling verhältnismäßig zur Körperlänge bedeutend größer als beim Erwachsenen. Denn während hier (im Durchschnitt von 10 Erwachsenen von 23—70 Jahren bei einer Durchschnittsgröße von 161,5 cm) der ganze Darm 4,5mal so lang als der Körper und 8,9mal so lang als der Oberkörper war, zeigte sich bei Kindern von einem Tage bis 4 Monaten (20 Säuglinge mit Durchschnittslänge von 47,1 cm) der ganze Darm 6mal so lang als der ganze Körper und 13mal so lang als der Oberkörper. — Der Dünndarm zeigte sich beim Säugling 5,4mal so lang als der Dickdarm, beim Erwachsenen 4,3mal.

Es entspricht diese verhältnismäßig viel stärkere Entwicklung des kindlichen Darmes den größeren Leistungen, die ihm obliegen. Denn die vom Säugling für das Kilo Körpergewicht zu bewältigende Nahrungsmenge, in Kalorien ausgedrückt, übertrifft die gleiche Zahl des Erwachsenen um das dreifache und mehr.

Übrigens unterliegen die Größenverhältnisse des Darmes schon im Säuglingsalter erheblichen individuellen Schwankungen. Die Länge des ganzen Darmes betrug bei Kindern der ersten 14 Lebenstage zwischen 132—376 cm, die des Dünndarmes 105—328, des Dickdarms 27—48 (beim Erwachsenen schwankten dieselben Zahlen zwischen 612—904, 470—754, 110—169). — Das Wachstum des Darmes im ersten Lebensjahre scheint ein sehr erhebliches zu sein, schon bei 4monatlichen Kindern maß Gundobin bis zu 427 cm Gesamtlänge.

Ebenso wie die resorbierende, so ist auch die sezernierende Fläche des Magendarmkanals schon frühzeitig in gutem Stande.

Zu allererst begegnen wir der Lebersekretion. Zweifel[1]) vermochte bereits am Ende des 3. Fötalmonates das Vorhandensein von Galle im Darm und Anfang des 5. Fötalmonates die Bildung von Glykogen in der Leber nachzuweisen. Der Darm war Ende des 3. Fötalmonats nur erst bis ins untere Ileum mit Inhalt versehen, während der Dickdarm noch leer war. — Die Pepsinverdauung des Magens fand derselbe Forscher beim Neugeborenen hinter der des Erwachsenen kaum zurückstehend. Auch das eiweißverdauende und fettspaltende Ferment des Pankreas war schon beim Neugeborenen nachzuweisen.

Am spätesten scheint sich das zuckerbildende Ferment im wachsenden Organismus zu entwickeln. Beim Fötus und nicht ganz reifen Kinde fehlt es in allen Speicheldrüsen, beim Neugeborenen ist es in der Parotis, bei einige Wochen alten Kindern auch in der Submaxillaris vorhanden. Die Parotis beginnt in der 4. Woche etwas Ptyalin zu sezernieren [Korowin[2])], vom Ende des 2. Monats an wird dieses reichlicher. — Der Verdauungsversuch ergab, daß schon in der 6. Lebenswoche eine ausgiebige Verzuckerung von Amylaceen im Säuglingsdarm stattfindet [Carstens[3])].

Nach Ibrahim[4]) enthält der Magensaft der Neugeborenen eine kräftig wirkende Lipase; sein Speichel ein dem der Erwachsenen kaum nachstehendes diastatisches Ferment. Pepsin fand er beim menschlichen Embryo Anfang des 4. Monats, bald nachher Trypsin, im 5. Monat Erepsin und noch früher Enterokinase. Dieses Forschers Schüler Schönberner[5]) fand im Mekonium der Neugeborenen (vor Verabreichung jeder Nahrung) Diastase, Invertin, Laktase und Maltase, ferner Lipase, Enterokinase und Erepsin. — Das Mekonium enthält danach nicht nur Galle sondern auch Sekret der meisten Verdauungsdrüsen des Darmkanals.

---

6. Kapitel. Ernährung und Stoffwechsel.

Ohne Ernährung kein Wachstum. Vom ersten Moment, wo die befruchtete Zelle sich anfängt zu teilen, muß sie stärker ernährt werden, als wo sie sich im Ruhezustand befand. Welche Kräfte diesen plötzlich erhöhten Nährstoffstrom gegen die wachsende Zelle hin hervorrufen und unterhalten, ist eine noch ziemlich unbeantwortete Frage. Da wir morphologisch den Kern der Zelle hauptsächlich tätig sehen beim Wachstum, so läßt sich vermuten, daß hier die Auslösung der fraglichen Kräfte stattfindet.

---

[1]) Unters. über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 8, S. 381. Über Assimilation der stärkehaltigen Speise bei Säuglingen.

[3]) Ausnützung des Mehls im Darm junger Säuglinge. Verhandlg. d. 12. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Wiesbaden 1896.

[4]) I., Verdauungsphysiologie der menschlichen Neugeborenen. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 64, S. 95. — Ztschr. f. Biologie. Bd. 53, S. 201.

[5]) Sch., Zur Kenntnis d. Mekoniumfermente. Inaug.-Diss. München 1909.

Solange die Frucht im Mutterleib sich befindet, bildet der mütterliche Organismus ihre einzige Nahrungsquelle, und unter natürlichen Verhältnissen setzt sich dies, unter einer anderen Form allerdings, eine ganze Reihe von Monaten bis zu einem Jahre in das extrauterine Leben fort. — Das Ernährungsorgan des menschlichen Fötus ist seine Placenta, deren Zotten ja anatomisch einen den Darmzotten ähnlichen Bau besitzen. Bei der Verdauung der vom fötalen Kreislauf übernommenen Nahrung wird, wenn man aus der anatomischen Anordnung schließen darf, der Leber eine wichtige Rolle zugewiesen sein. Irgend näheres ist nicht bekannt; die Versuche, über die Beziehungen des Fettes von der Mutter zum Fötus experimentellen Aufschluß zu erlangen, sind noch zu spärlich, um ein Urteil zu gestatten.[1])

Jedenfalls wird alles zum Aufbau des Organismus Nötige in einer unter normalen Verhältnissen durchaus zweckentsprechenden Weise von der Mutter der Frucht überliefert. Diese zweckmäßige Zusammensetzung der Nahrung besteht auch bei der Säugung noch in gleicher Weise fort.

Das Nahrungsbedürfnis des neugeborenen Kindes ist während der ersten beiden Tage ein sehr geringes. Ruhe und Wärme ist es, was es vor allem verlangt. Während der nächstfolgenden Zeit bis etwa zu Ende der 2. oder 3. Woche des Lebens finden wir ein Verhalten in der Nahrungsaufnahme, sowohl in qualitativer, wie in quantitativer Hinsicht, das noch sehr dem Wechsel unterworfen, von Tag zu Tag Änderungen eingeht. Erst von der 4. Woche in qualitativer und von der 6. Woche in quantitativer Beziehung an stellt sich beim menschlichen Säugling eine gewisse Norm der Ernährung her, die es gestattet, ein Durchschnittsmaß an Menge und Beschaffenheit der Nahrung festzuhalten, worum das wirklich Aufgenommene während der einzelnen Perioden und Tage der Säugungszeit in nicht allzu weiten Grenzen schwankt.

Die mütterliche Brust liefert diese Nahrung analog, wie man jetzt annimmt, einer Sekretion aus anderen Drüsen. Über die Bildung des Kaseins, der Sekretion des Fettes und des Milchzuckers besteht aber noch keine genügende Klarheit.

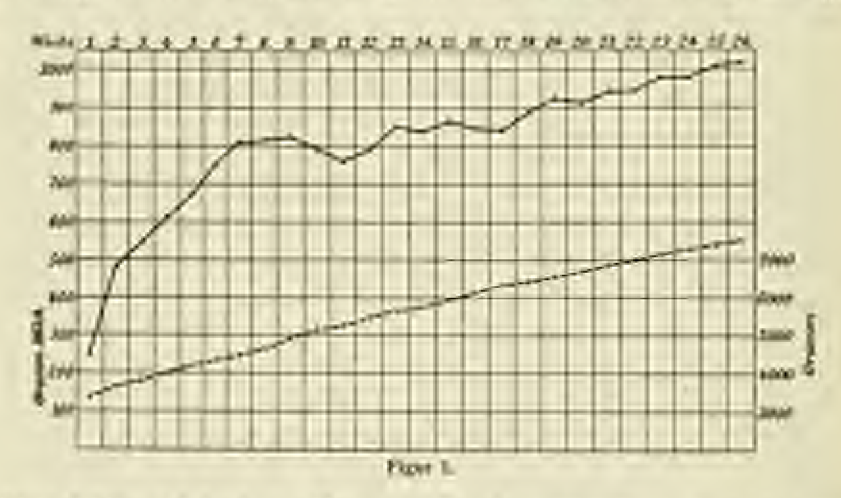
Die Milch der ersten Tage ist von anderer physikalischer und chemischer Beschaffenheit (reich an großen fettbeladenen Zellen, arm an einzelnen Fettropfen) und stellt noch nicht die homogene

---

[1]) Thiemich, Über die Herkunft des fötalen Fettes. Zentralblatt f. Physiologie. Bd. 12, S. 26.

Emulsion dar, wie die Milch von der 2. Woche an, die man als Dauermilch bezeichnen kann.

Der Säugling trinkt am 1. und 2. Tage des Lebens aus der noch wenig ergiebigen Brust der Mutter bei jeder einzelnen Mahlzeit nur kleine Mengen, 10, 20, 30 g, und wenn er auch oft, zweistündlich z. B., angelegt wird, so beläuft sich die gesamte Tagesmenge am 1. Tage kaum auf 50, am 2. Tage nicht über 100 g. Nach Czerny und Keller[1]) soll dem Kinde am 1. Lebenstage gar keine Nahrung gegeben werden. Am 3. Tage wird der Betrag von 250 g erreicht und dann steigt das Bedürfnis ziemlich rasch auf 400—500 g täglich. So hält es sich bis zur 3. oder 4. Woche, um dann rasch weiter zu steigen, so daß etwa von der 6. Woche an der tägliche Bedarf auf 800—900 g sich beläuft. Vom 4. Monat an steigt er noch weiter, aber im ganzen selten über 1000—1100 g am Tage.



Figur 1.

Diese Zahlen sind durch eine Menge von Einzelwägungen, die an einer größeren Zahl von Kindern Tag für Tag monatelang fortgesetzt wurden, gewonnen. Sie stellen Durchschnittswerte dar, die aber von den einzelnen beobachteten Kindern sehr häufig nicht erreicht wurden, ohne daß in ihrem Gedeihen eine Störung zu beobachten gewesen wäre.

Obige Kurve (Fig. 1) stellt die Zunahme der täglichen Nahrungsmenge im Laufe der Säugungszeit bis zum 6. Monat dar, wie sie Feer[2]) auf Grund der Mitteilungen der einzelnen Beobachter zusammengestellt hat. Darunter ist die Kurve der Gewichtszunahme aufgezeichnet, wie sie die in der eben beschriebenen Weise ernährten Brustkinder erfahren.

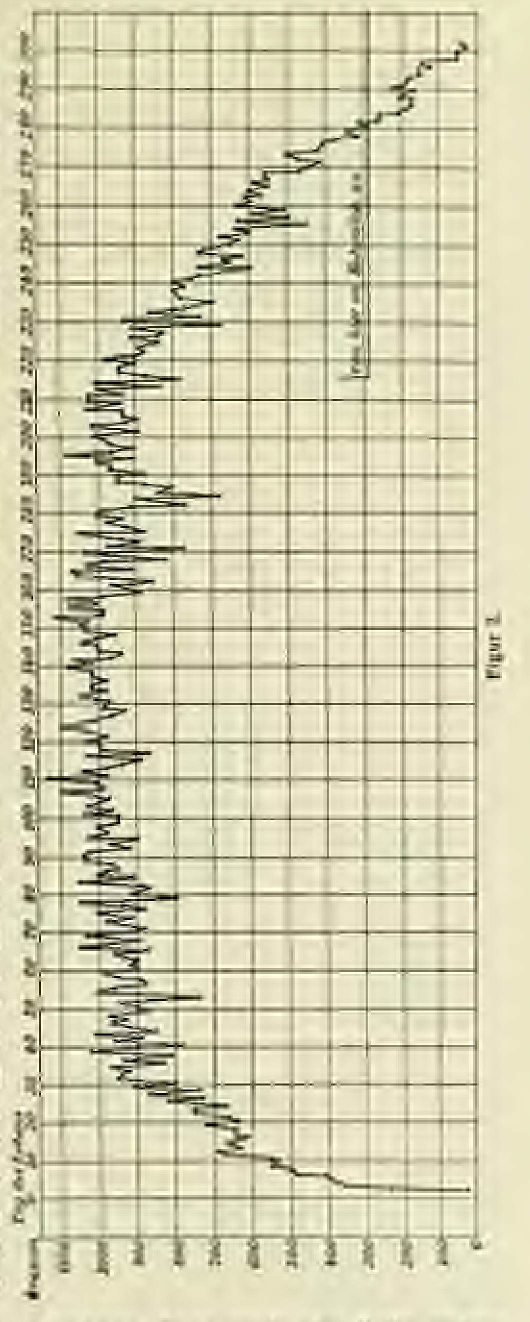
---

[1]) Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien. Deuticke. 1901. Kapitel I.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 42, S. 231.

Auf Fig. 2 ist die Nahrungsaufnahme in einem einzelnen Falle während der ganzen Säuglingsperiode graphisch dargestellt. Es ist der erste vollständig bis ans Ende mit der Wage beobachtete Fall von Ernährung an der Mutterbrust, den die Literatur aufweist und stammt aus der Familie Prof. Feers selbst.[1])

Es ist von großem Interesse, aus dieser Darstellung zu ersehen, wie sehr verschieden die Nahrungsmengen sind, die von dem betreffenden Kinde an den einzelnen, aufeinanderfolgenden Tagen getrunken worden sind. Der Säugling verhält sich eben schon hier ähnlich dem Erwachsenen, dessen Nahrungsmengen auch an den einzelnen Tagen auf und ab schwanken.



Figur 2.

So gibt diese Kurve ein Bild von den individuellen Schwankungen, die beim selben Säugling von einem Zeitraum zum anderen, und bei verschiedenen Säuglingen noch außerdem untereinander sehr große sein können. Man muß auch bei Beobachtung künstlich ernährter Kinder sich dieser physiologischen Schwankungen wohl erinnern, wenn man sich auch immerhin die Durchschnittszahl als Norm

1) Seitdem haben Gregor, Beuthner, Feer sowie eine Reihe anderer Autoren weitere Beobachtungen von natürlich ernährten Kindern mitgeteilt. Bei

einprägen kann, aus welcher man etwaige Vorschriften für diese Ernährung ableiten darf. — Aus der Kurve Fig. 2 ist ersichtlich, daß hier die Fähigkeit der Mutter, das Kind ausschließlich zu nähren, bis zum 215. Tage angedauert hat und daß die völlige Beendigung des Säugungsgeschäftes mit dem 301. Tage zusammenfällt. — Auch in dieser Beziehung bestehen aber je nach Kräftezustand und Begabung der Mutter, je nach Gewohnheiten und Rasseeigentümlichkeiten die größten Unterschiede. In Deutschland wird durchschnittlich schwerlich viel länger als bis zum 6. oder 7. Monat an der Brust genährt werden, im Süden Europas nähren die Frauen sehr vielfach 2 Jahre, bei wilden Völkern, z. B. Australiens, behalten die Frauen ihre Nachkommenschaft bis zu 5 Jahren an der Brust.

Die Zahl der Einzelmahlzeiten, in denen die beschriebene, tägliche Nahrungsmenge von den Kindern aufgenommen wird, war in den bisher genauer beobachteten Fällen eine geringe. Nur in den ersten Wochen wurde die Brust zweistündlich gereicht, sehr bald genügten 7, und von dem 4. Monat ab schon vielfach 6 und selbst 5 Darreichungen der Brust, um die ganze erforderliche Tagesmenge zuzuführen. Der Betrag der Einzelmahlzeit unterliegt in allen Fällen sehr großen Schwankungen; auch bei völliger Gesundheit von Mutter und Kind kann er in späteren Monaten zwischen 50 g und 200 g und selbst darüber sich bewegen. Dabei übersteigen die Höchstbeträge der Einzelmahlzeiten vielfach diejenige Volumina, die Pfaundler[1]) als Maße des Magenraums gesunder Kinder in den einzelnen Lebensmonaten durch sorgfältigen Untersuchungen festgestellt hat. Dieser Widerspruch erklärt sich wohl so, daß schon während des Saugens ein Teil des Aufgenommenen vom Magen in den Darm übergeht.

Die Dauer der einzelnen Mahlzeit ist individuell sehr verschieden, bei dem einen Kinde kann sie fast um das Doppelte größer sein als bei dem anderen ($^1/_6$—$^1/_3$ Stunde). 2—3 Stunden des Tages, in der späteren Säugungszeit weniger, werden mit dem Geschäft der

---

Gregor (Sammlung klinischer Vorträge N. F. No. 302), Reyher (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, S. 553), O. und W. Heubner (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72) finden sich auch Angaben über wiederholte Analysen derselben Muttermilch auf ihren Fettgehalt.

[1]) Pfaundler, Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibliotheca medica. Abteilung DI, Heft 5. Stuttgart, Nägele 1898.

Nahrungsaufnahme zugebracht. Längerem Saugen entspricht keineswegs immer reichlichere Nahrungsaufnahme.[1])

Beim Saugen schließt sich die Mundöffnung des Kindes luftdicht an die Basis der Warze und durch Abwärtsbewegung des Unterkiefers und Mundbodens nebst Zunge wird der Zug ausgeübt, der das Einströmen der Milch in die Mundhöhle verursacht. Bei normaler Ergiebigkeit der Brustdrüse folgt jedem Zuge eine Schluckbewegung auf dem Fuße, um die Milch in den Magen zu befördern, bei geringer Ergiebigkeit der Brust aber folgen eine ganze Reihe Zugbewegungen aufeinander, ehe ein Schlingakt eintritt. In solchen Fällen hat die spärliche Milch Gelegenheit, sich mit Mundhöhleninhalt reichlich zu mischen, während unter normalen Verhältnissen nur eine ganz kurze Berührung mit der Mundflüssigkeit stattfindet. –

Kehren wir jetzt zum Neugeborenen zurück, um uns über die Qualität seiner Nahrung zu unterrichten. Sie unterscheidet sich in sehr erheblicher Weise von dem Nahrungsmittel, das wir im engeren Sinne als Muttermilch bezeichnen. Denn sie ist um das Drei- bis Vierfache reicher an Eiweiß und anorganischen Salzen, als die Dauermilch, annähernd so reich an Fett und ärmer an Zucker.[2])

In dem spärlichen Tagesbetrage, den der Neugeborene während der ersten Woche an Nahrung zu sich nimmt (100—400 g täglich), erhält er also ebensoviel zum Wachstum, zur Ausbildung nötige Substanz, wie später, aber weniger von denjenigen Stoffen, die zur Wärmebildung und Arbeitsleistung benötigt werden, besonders vom Zucker. Es mag das wohl mit den sehr geringen Leistungen an Bewegung (der Muskeln, auch der Stimmuskeln), die in den ersten Lebenstagen vollführt werden, zusammenhängen und deutet gleichzeitig darauf hin, daß eine sorgfältige Abhaltung jeglichen Wärmeverlustes besonders während der ersten Lebenswochen einem durchaus zweckmäßigen Verfahren entspricht. —

---

[1]) Bei dem von uns (Rubner und mir) beobachteten 9wöchigen Brustkinde schwankte die Dauer der Einzelmahlzeit zwischen 15—31 Minuten, die tägliche zum Trinken gebrauchte Zeit zwischen $2^1/_2$—3 Stunden. Zahl der Mahlzeiten 7—8. Die Nachtmahlzeit dauerte meist besonders lang.

[2]) Noch immer spielen in Lehrbüchern, z. B. der Geburtshilfe, aber auch der Kinderheilkunde, der Physiologie, Hygiene usw. Angaben über die chemische Beschaffenheit der Muttermilch eine Rolle, die sich auf Analysen dieses Stoffes aus den ersten 14 Tagen nach der Entbindung (in Gebärkliniken gemacht) stützen. Sie geben ein falsches Bild von dem späteren Sachverhalt. Maßgebend für diesen sind vor allen anderen die Untersuchungen von Camerer und Söldner.

Ob die auch bei aller Vorsicht und bei gesundem Zustande von Mutter und Kind fast ausnahmslose „physiologische“ Gewichtsabnahme des Neugeborenen mit dieser minderwertigen Beschaffenheit der ersten Nahrung zusammenhängt, ist immerhin der Erwägung wert. Jedenfalls ist eine analoge Erscheinung der Milchdrüsenfunktion der Säugetiere ganz ebenso eigen, wie derjenigen des Menschen. — Daß sie an sich Gefahren für das Kind einschlösse, ist nach den Erfahrungen, die man bei gut gepflegten gesunden Müttern der besseren Stände zu machen Gelegenheit hat, kaum wahrscheinlich. Langstein und Niemann[1] fanden bei neugeborenen Kindern (Ernährung mit abgezogener Frauenmilch) eine negative Stickstoffbilanz.

Ungefähr mit der Zeit des puerperalen Zustandes, der Rückbildung der weiblichen Genitalorgane nach der Geburt, schließt diese Periode der Kolostrumernährung des Säuglings ab. Von der zweiten Woche an liefert die mütterliche Brust eine Nahrung, deren chemische Beschaffenheit nun durch die Säugungszeit hindurch bei vielen Frauen ganz gleichmäßig bleibt, oder doch im Laufe der Monate nur so geringfügig sich ändert, daß die betreffenden Schwankungen durch entgegengesetzte Abweichungen in der gelieferten Quantität leicht ausgeglichen werden. — *Freilich darf man sich diese Gleichmäßigkeit nicht wie diejenige eines Mineralbrunnens vorstellen.* Eine solche gibt es in der organischen Welt nicht. Sowohl zu den verschiedenen Tageszeiten, als auch besonders während der verschiedenen Phasen jeder einzelnen Darreichung der Brust gibt sie Flüssigkeiten her, deren Gehalt besonders an Fett stark untereinander differieren kann. So ist die am Ende jedes Saugens aus der Brust geholte Milch regelmäßig sehr viel fettreicher, als die am Anfang u. a. m.

Nach Engel (*Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. 43, S. 181 ff., Bd. 53, S. 241) ist die *Milch* im allgemeinen um so fettreicher, *je schwerer sie aus der Brust* entleert wird; eine Art Ausgleich zwischen Quantität und Nährwert des Sekretes.

Wenn aber unter Berücksichtigung der in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen die Aufsammlung der Muttermilch in nicht zu kleinen Proben vorgenommen wird, so ergibt sich sowohl zwischen den verschiedenen Tagen derselben Brustdrüsensekretion, wie zwischen den Milchen verschiedener Frauen eine so große Übereinstimmung, wie sie kaum bei irgendeinem anderen Nahrungsmittel, besonders einem animalischen, in gleicher Weise vorkommen dürfte. Man kann also die Resultate der zahlreichen, mit einwandfreien Methoden hergestellten neueren Analysen der Muttermilch mit allem Rechte dazu benutzen, eine Normativbestimmung des Wertes der natürlichen

[1] Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 71, S. 396.

Säuglingsnahrung zu gewinnen. Danach bekommt der Säugling in 100 g Milch seiner Mutter:

0,9—1,0 g Eiweiß, 3,5—4,0 g Fett, 6,7—7,0 g Zucker, 0,19 g anorg. Salze und außerdem 0,6 g zum Teil unbekannte organische Substanz, an deren Betrage stickstoffhaltige und phosphorhaltige Körper, Lecithin, Nucleon, ferner ebensolche Extraktivstoffe, wie Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin sich beteiligen. Den Hauptbestandteil bildet der Harnstoff.

Nimmt man an, daß der Säugling, wie es vom 4. oder 5. Lebensmonate an oft genug der Fall sein wird, täglich 1 Kilo Milch zu sich nimmt, so würde er also an einzelnen Nährstoffen erhalten:

10 g Eiweiß, 40 g Fett, 70 g Zucker und 1,9 g anorg. Salze.

Im Magen angelangt, wird die Milch rasch verändert. Binnen wenigen Minuten tritt die Labgerinnung des Milchkaseins ein. Da die Menge des Kaseins in der Muttermilch eine geringe ist, so gerinnt es in zarten und kleinen Flocken. Das Kasein und noch mehr die Salze der Milch nehmen zunächst die freie Salzsäure in Beschlag, die erst 1—$1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit wieder nachweisbar wird. Gleichzeitig aber beginnt Milchsäuregärung und der Abbau des Eiweißes und wohl auch schon eine geringe Zuckerresorption.

Nach Tobler[1]) entleert sich im Anfang des Trinkens aus dem Magen in das Duodenum scheinbar unveränderte Milch; das rasch entstehende dicke Gerinnsel bleibt sodann im Magen allein zurück, während die Molke ausgetrieben wird; später und langsamer die Hauptmenge des Kaseins, noch langsamer das Fett. Das Innere des im Magen geronnenen Klumpens soll lange Zeit der Wirkung des Magensaftes unzugänglich sein. Diese Angaben stützen sich im wesentlichen auf Tierversuche.

Die Wasserresorption tritt erst, und wie es scheint, ziemlich rasch und ergiebig im Duodenum ein, das die Nahrung dem Dünndarm bereits in Form eines Breies überliefert. Er bekommt durch den Hinzutritt der Galle im Duodenum die Farbe des Eigelbes und homogene Beschaffenheit. Im Duodenum beginnt und im Dünndarm vollzieht sich die Hauptverdauungsarbeit. Die Eiweißsubstanzen werden wahrscheinlich vollständig zerspalten (in Albumosen und Aminosäuren), bevor sie im Darm zur Resorption gelangen, um jenseits der Darmhöhle erst wieder in das individuelle Körpereiweiß zusammengebaut zu werden. Eine Resorption unveränderten Eiweißes unter physiologischen Verhältnissen ist bisher nicht bewiesen. Der Zucker sowie

[1]) Über die Verdauung der Milch im Magen. Ergebnisse d. inn. Med. und Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 495.

die gelösten Salze werden aufgesaugt, das Fett wird gespalten, emulgiert und in Form feinster Tröpfchen von den Epithelien aufgenommen und in die Chylusgefäße weiter befördert. Dabei wird der Speisebrei durch die Darmbewegung unausgesetzt mit neuen resorbierenden Flächen in Berührung gebracht, während die vorhergehenden ruhen können, bevor neue Arbeit ihnen aufgebürdet wird. Es scheint diese diskontinuierliche Beschäftigung des Darmepithels eine Bedingung für gesunde Verhältnisse zu sein. Nach den schönen Untersuchungen von v. Mehring hindert der Darm in vollem Zustande die Entleerung des Magens und schützt sich so vor Überfüllung und Überarbeitung. Freilich wird im Falle wirklicher Überfütterung der Schaden hierdurch zunächst und hauptsächlich dem Magen aufgebürdet. — Der Dickdarm vollendet die Arbeit der Aufsaugung wohl hauptsächlich durch weitere Wasserresorption und wird zweifelsohne auch alles noch im Wasser Lösliche, was der Dünndarm übriggelassen, dem Blute zuführen. Wir wissen vom unteren Ende des Dickdarms, eine wie treffliche Aufsaugung gelöster Stoffe dort stattfindet, im Gegensatze zum Magen.

Er ist aber auch ein wichtiges Ausscheidungsorgan, besonders für unorganische Stoffe (Kalk, Eisen), in geringem Betrage wohl auch für Fett.

Der normale Kot enthält einerseits die Reste der nicht zur Aufsaugung gelangten Nahrung, andererseits die Stoffe, welche durch Sekretion, Abstoßung usw. aus der Darmwand in den Darminhalt hineingeraten und drittens zu einem Viertel bis Drittel seiner Trockensubstanz Bakterien. Nachdem während der ersten 36 Stunden des Lebens das Mekonium (nach Camerer im Betrage von 60—90 g), eine dunkelbräunliche Masse von teerartiger Konsistenz, das den Kot aus verschlucktem Fruchtwasser und aus den Sekreten des fötalen Digestionstraktus darstellt, den Darm verlassen, beginnt der Milchkot sich einzufinden. Er stellt einen bei oberflächlicher Betrachtung homogenen gelben Brei dar, der aber bei genauerem Zusehen mit weißlichen oder weißgelblichen Klümpchen durchsetzt ist. Mikroskopisch betrachtet scheint der Kot in der Hauptsache aus Bakterien zu bestehen, die aber in einer amorphen schleimhaltigen Grundsubstanz eingebettet sind oder von ihr zusammengehalten werden. Außerdem erkennt man Fetttropfen, Fettkristalle, amorphe Schollen, mehr oder weniger veränderte Epithelien, Cholestearintafeln, gelb gefärbte Partikel und Schleimfäden. Die weißlichen Klümpchen bestehen, wie durch Zusatz von Säuren sich leicht feststellen läßt, zum Teil aus Seifen, namentlich Kalkseifen; es sind aber in ihnen auch stickstoffhaltige

Substanzen vorhanden, die im wesentlichen auf Rechnung der Darmsekrete kommen. Die Bakterienflora ist beim gesunden Brustkinde eine einförmige und besteht hauptsächlich aus dem von Tissier[1]) u. a. (Moro) studierten anaeroben Bacillus bifidus.

Das Bacterium lactis ist die Ursache der Milchsäuregärung, die hauptsächlich dem Darminhalt, sowie dem Kote die saure Reaktion verleiht, auch der Geruch ist schwach säuerlich.

Die täglich vom gesunden Brustkind ausgeschiedene Kotmenge ist gering. Man rechnet 3 g feuchten Kot auf je 100 g getrunkene Milch. Camerer[2]) fand beim eigenen Kinde in den ersten Monaten (das allerdings keine sehr reichliche Brustnahrung erhielt) 15—17 g feuchten Kot für den Tag. Er enthält 20—22% Trockensubstanz. Auf 100 g trockene Milch kommen 4 g trockener Kot. — Der Kot wird täglich 1—2 mal entleert. Sowie die Peristaltik sich aber erhöht, steigen auch beim Brustkinde die Beträge sowohl des feuchten wie des trockenen Kotes erheblich.

Die chemische Untersuchung des Kotes zeigt, daß die Muttermilch vom Brustkinde gut ausgenützt wird. Berechnet man die von Camerer (a. a. O.) beim eigenen Kinde gefundenen Werte, so ergibt sich eine Ausnützung der Trockensubstanz der Nahrung mit etwa 4,6% Verlust; bei dem von Rubner und mir[3]) beobachteten Brustkinde betrug er 5,4%. — Auffällig ist, daß in beiden Fällen die Ausnützung der stickstoffhaltigen Substanz am unvollständigsten unter allen Nährstoffen sich erwies. Es ist aber überhaupt zweifelhaft, ob sich der Stickstoffgehalt des Kotes in dieser Weise deuten läßt, da man den Anteil, den die stickstoffhaltigen Verdauungssekrete und die sonstigen Darmschleimhautprodukte an jenem haben, auf keine Weise mit Sicherheit zu messen imstande ist und außerdem ein gar nicht unerheblicher Teil des Kotstickstoffes auf Rechnung des Bakteriengehaltes zu setzen ist.

Im Urin geht von der Nahrung ein sehr großer Teil des Wassers ab. Nach Camerer (Stoffwechsel des Kindes) kommen auf 100 g getrunkene Milch in den ersten Lebenstagen 60 g Urin, später 68 g. — Das übrigbleibende Wasser der Aufnahme wird durch Haut und

---

[1]) Tissier, Recherches sur la flore intestinale normale et pathologique du Nourrisson. Congrès international de Médecine 1900. Section de médecine de l'enfance. S. 208.

[2]) Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

[3]) Rubner und Heubner, Natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschrift für Biologie. Bd. 36, S. 43.

Lungen ausgeschieden. Das Verhältnis kann sich aber bei stark schreienden sehr unruhigen Kindern sehr zugunsten der Haut- und Lungenausscheidung ändern.

Über die Schicksale der mit der Nahrung einverleibten Stoffe innerhalb des Säuglingskörpers sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft. Die zahlreichen Stoffwechselversuche, die von einer Reihe von Forschern mit vieler Arbeit und Mühe ausgeführt worden sind, (Camerer, Lange, Bendix, Michel, Keller u. a.) lehren so viel, daß eine unausgesetzte Aufspeicherung von Stickstoff beim Säugling stattfindet und daß das zugeführte Fett, sowie der Zucker in der Hauptsache vollständig vom Kinde aufgenommen und (was den Zucker anlangt) verbrannt werden. — Ob es aber bestimmte stickstoffhaltige Stoffe sind, die das Wachstum günstiger als andere beeinflussen (phosphorhaltige organische Stoffe?) ob die anorganischen Salze hier gleich- oder verschiedenwertig sind, dafür besitzen wir nur erst andeutungsweise Anhaltspunkte.

Somit läßt sich aus den oben auseinandergesetzten Erfahrungstatsachen über den Nahrungsbedarf des Säuglings nur aussagen, daß sein gutes Gedeihen stattfindet, wenn er eine bestimmte Menge Eiweiß, Fett, Kohlehydrat und Salze täglich zugeführt bekommt. Man kann die Menge an Nährstoffen, die ein Säugling in jedem Lebensmonate nötig hat, berechnen, indem man die oben (S. 43) angegebenen Mengen der genannten Stoffe (die in 100 g Muttermilch enthalten sind) mit der Zahl multipliziert, die die Hunderte von g der in diesem Monat täglich getrunkenen Milch (z. B. nach Figur 1, Seite 38) angibt.

Z. B. ein 9 Wochen altes Kind trinkt täglich 900 g Muttermilch; also braucht ein Säugling dieses Alters an Trockensubstanz: 9 × 1 = 9 g Eiweiß, 9 × 4 = 36 g Fett, 9 × 7 = 63 g Zucker, 9 × 0,2 = 1,8 anorganische Salze usw.

Für die tägliche Praxis ist diese Rechnung zu kompliziert und bringt zurzeit nicht viel klareres Verständnis für die Ernährungslehre, als wenn man sich einfach die in jedem Monat nötigen Milchquantitäten merkt.

Wer sich damit begnügen will, den Nahrungsbedarf eines Säuglings einfach in Form des Gewichts der getrunkenen Milch festzustellen, der merke sich, daß das Kind in dem ersten Vierteljahr etwa das Sechstel und im zweiten Vierteljahr etwa das Siebentel seines Körpergewichtes an Muttermilch täglich zu sich nehmen muß, um gut zu gedeihen (pro Kilo Körpergewicht anfangs 150 g, später 120—130 g). In der Praxis liefert diese einfachste Rechnung schon einen gewissen Anhaltspunkt dafür, ob ein Kind unter- oder überernährt wird. Auf welche Weise das Gewicht der täglichen Milchzufuhr aus der Brust gemessen werden kann, wird später zur Erörterung kommen (s. S. 56).

Für Kinder, deren Gewicht durch pathologische Verhältnisse erniedrigt ist, gelten diese Zahlen nicht ohne weiteres, wenn sie auch hier einen gewissen Anhalt zu gewähren vermögen. In solchen Fällen kommt aber dann das Alter und die sonstige Entwicklungsstufe des Kindes, die Ursachen, welche zur Gewichtsverminderung geführt haben, und manche andere Erwägung in Betracht.

In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ändern sich diese Werte, je höher das Körpergewicht steigt. In der 40. Woche wird selbst bei reichlicher Brustnahrung höchstens der 8., meist nur der 9. Teil des Körpergewichtes an täglicher Nahrung aufgenommen. Anders stellen sich allerdings die Verhältnisse, wenn, wie meist der Fall, um diese Zeit oder schon vorher, entwöhnt wird, und Kuhmilchnahrung an Stelle der Brustnahrung tritt. Dann pflegt die fragliche Zahl wieder anzusteigen. Davon wird bei der Besprechung der künstlichen Ernährung noch zu sprechen sein.

Ein tieferer Einblick in die Ernährung und damit in den Nahrungsbedarf des Säuglings läßt sich gewinnen, wenn man nicht nur seine festen und tropfbar flüssigen, sondern auch seine gasförmigen Ausscheidungen in den Kreis der Betrachtung zieht. Zuerst und mit immer neuem Nachdruck hat Camerer auf die Notwendigkeit dieser Art der Betrachtung hingewiesen und auch in seinem Stoffwechselbuch[1]) gelehrt, wie man diese flüchtigen Ausscheidungen aus den bekannten Größen (der chemischen Zusammensetzung der Nahrung einer-, der des Kotes und Urines andererseits) berechnen kann. Die Grundlagen für diese Auffassung hat Rubner geschaffen, und von ihm stammt auch der erste Versuch, durch direkte Messung, statt durch Rechnung, diese flüchtigen Ausgaben zu bestimmen. Er wurde von mir angeregt.[2])

Dieser, alle Einnahmen und Ausgaben berücksichtigende, über 9 Tage dauernde Versuch wurde an einem neunwöchentlichen Brustkinde angestellt. Aus diesem Einzelfalle lassen sich keine Gesetze ableiten, aber seine Resultate sind die ersten experimentell gewonnenen. Sie lehren, daß das betreffende Kind trotz nicht ganz physiologischen Verhaltens seines Darmes die von der Mutterbrust gebotene und von seinem Darm gut ausgenützte Nahrung zum weitaus größten Teile wie der Erwachsene zersetzte und die Stoffwechselendprodukte durch den Urin, durch Lungen und Haut zur Ausscheidung brachte, daß es aber von dem zugeführten stickstoffhaltigen Nährstoff einen Teil zum Ansatz brachte, der etwa 1 g Fleisch entsprochen haben würde. Daß der Ansatz so niedrig war, lag an der für das Bedürfnis des Kindes nicht zureichenden Nahrung, welche die Mutter während des Versuches lieferte. Ihr Kraftwert betrug 70 Kalorien

[1]) Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894; Seite 17 und 18.
[2]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. 36.

pro kg und Tag eine Energiemenge, die nur hinreichte, das Kind zu erhalten, aber nicht zur Zunahme zu bringen. Die gesamte zersetzte Nahrung diente dem Energiebedarf des Säuglings und wurde auch zu 91,6% hierzu verwertet. Nur 8,1% gingen unbenutzt durch Harn, Schweiß und Kot ab, beziehentlich wurden zum Ansatz von Fleisch verwertet.

Die Endprodukte der inneren (und geringen äußeren) Arbeit des Säuglings kamen als Kohlensäure und Wasserdampf zur Wahrnehmung und Messung. Das neunwöchentliche Kind gab täglich 113,1 g Kohlensäure und 191 g Wasserdampf ab, pro kg 22,66 CO_2 und 38,2 g Wasserdampf. — Die gesamte Perspiratio insensibilis betrug also bei diesem Säugling 60 g pro Tag, bedeutend mehr, als Camerer bei dem von ihm beobachteten Kinde fand.

Berechnet man die Kohlensäureausscheidung auf die Oberfläche des Körpers, so stellt sie sich nicht als größer heraus, als diejenige eines unter gleichen Verhältnissen befindlichen Erwachsenen. Man kann hiernach nicht von einer durch das Kindesalter bedingten erhöhten Kohlensäureproduktion sprechen, die lebhaftere Verbrennung hängt lediglich von der relativ großen Oberfläche des Säuglings ab. — Dagegen war die Wasserdampfausscheidung beim Säugling auch relativ höher als beim Erwachsenen unter gleichen Verhältnissen. Die Wasserausscheidung durch den Urin war niedriger, als es Camerer im Mittel annimmt, auf 100 g eingenommene Milch kamen 51 g Harn.

Um nun aus den experimentell von uns gewonnenen, oder aus den von Camerer (l. c.) berechneten Zahlen, die unter sich gut miteinander übereinstimmen, zu einer wirklichen Totalbilanz der Ernährung des Säuglings zu gelangen, fehlt noch eine Größe, die beim Erwachsenen nicht in Betracht kommt, das ist die chemische Zusammensetzung des Anwuchses. Auch diese Größe ist jetzt wenigstens für den Neugeborenen experimentell festgestellt, und auch diese Kenntnis verdanken wir wieder Camerer und dessen Sohn[1]), die sechs Leichen verschieden konstituierter Neugeborener vollkommen chemisch analysiert haben (auch die Aschenbestandteile dieser Körper sind durch Söldner[2]) genau festgestellt), so daß deren Zusammensetzung, soweit es sich um die vier wichtigsten Elemente, N, C, H, O handelt, jetzt feststeht. Man wird kaum einen erheblichen Fehler begehen, wenn man die für den Neugeborenen gefundenen Werte (da sie schon Mittelzahlen aus fetten und mageren Organismen darstellen) einsetzt in eine Gleichung, die für einen älteren Säugling aufgestellt werden soll. Es wird also angenommen, daß der Anwuchs eines Säuglings die gleiche Zusammensetzung hat, wie die Körpersubstanz

---

[1]) Camerer jun., Die chemische Zusammensetzung des neugeborenen Menschen. Zeitschrift f. Biologie. Bd. 39, S. 173, Bd. 40, S. 529, Bd. 43, S. 1.

[2]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. 44, S. 61.

des Neugeborenen. Unter dieser Voraussetzung hat nun Camerer[1]) folgende Bilanz des gesamten Stoffwechsels für ein zehnwöchiges Kind (so alt war auch der von uns untersuchte Säugling) aufgestellt:

Stoffwechselbilanz eines 10wöchentlichen Säuglings.

		a. Nahrung (Muttermilch) 800,0 g	b. anwachsende Körpersubstanz 25,0 g	c. Es bleibt für Ausscheidung 775,0 g	Ausscheidungen d. Urin 520,0 g	Ausscheidungen e. Kot 20,0 g	f. Es bleibt für Ausscheidung durch Haut u. Lunge 235,0 g
Wasser		708,0 g	18,0 g	690,0 g	517,0 g	16,2 g	156,8 g
Mineralbestandteile		1,4 g	0,7 g	0,7 g	0,5 g	0,2 g	0 g
Organisch. Substanz		90,6 g	6,3 g	84,3 g	2,5 g	3,6 g	78,2 g
Elementaranalyse der organ. Substanz	N (Stickstoff)	1,3 g	0,5 g	0,8 g	0,6 g	0,2 g	0 g
	C (Kohlenstoff)	45,4 g	3,9 g	41,5 g	0,9 g	2,2 g	38,4 g
	H (Wasserstoff)	6,8 g	0,6 g	6,2 g	0,2 g	0,3 g	5,7 g
	O (Sauerstoff)	37,1 g	1,3 g	35,8 g	0,8 g	0,9 g	34,1 g

Als besonders bemerkenswert und neu fällt hier in die Augen, ein wie großer Teil der mit der Nahrung eingeführten organischen Substanz den Körper in gasförmiger Gestalt wieder verläßt, wie einseitig also die bisherige Betrachtung des Stoffwechsels war, die immer nur auf den Stickstoff die Aufmerksamkeit richtete.

Man wird damit ganz von selbst auf eine neue Auffassung der Säuglingsernährung geführt, die Rubner für den Erwachsenen schon längst verficht, nämlich auf ihre Bedeutung als Energiewechsel, Energiebilanz. Man gewinnt bei dieser Betrachtung eine anders lautende Gleichung für die Ernährung, als sie in der obigen Tabelle ausgedrückt ist, deren einzelne Größen aber von ganz der gleichen Qualität sind. Die Bilanz der Ernährung läßt sich dann kurz in der Zahl der Kalorien ausdrucken, welche die Nahrung enthält, weniger der Kalorienzahl, die unbenützt in Kot und Harn abgehen. Da nach der obigen Tabelle auch die Größe der Kalorien, die im täglichen Ansatz enthalten sind, sich berechnen läßt, so bezeichnet die

[1]) Die körperliche Entwicklung, die Ernährung und Pflege des Kindes mit besonderer Berücksichtigung des 1. Lebensjahres. Stuttgart 1902.

Kalorienzahl der Nahrung vermindert um diejenige des Urines und Kotes sowie des Anwuchses, die tägliche Arbeitsleistung des Säuglings; eine Größe, die zu bestimmen auf anderem Wege bisher überhaupt nicht möglich ist.

Aber auch der Nahrungsbedarf läßt sich jetzt statt in der wenig aussagenden Form des zugeführten Milchgewichtes in bedeutungsvollerer Weise ausdrücken. Es ist a priori vorauszusetzen, daß der gesunde regelmäßig wachsende Säugling für gleiche Körpergewichtseinheit gleiche Arbeit in den Einzelfällen leistet. Dann muß auch die Energiezufuhr die gleiche sein. Deshalb versuchte ich[1]) durch Berechnung einer Reihe von Fällen normal gedeihender Säuglinge, wo die erforderlichen Unterlagen genau zu ermitteln waren, den Nahrungsbedarf in der Form des Energiegehaltes der Nahrung festzustellen. Die pro kg Körper von solchen normal gedeihenden Kindern täglich aufgenommene Menge von großen Kalorien nenne ich den Energiequotienten. Die genauere Analyse der fraglichen Fälle ergab nun, daß von der 3. Lebenswoche an bis etwa Ende des 6. Monats dieser Energiequotient = 100 war; daß er in den späteren Monaten bis gegen das Ende des 1. Lebensjahres allmählich abnahm. Die eigentliche Arbeitsleistung, die das Kind aufwenden muß, bloß um sich zu erhalten, (also der Energiegehalt der Nahrung minus Energiegehalt des Kotes, des Urines und des Anwuchses) scheint im ersten Lebenshalbjahr auf ungefähr 70 große Kalorien sich zu belaufen. — Eine Reihe von seitdem erschienenen Untersuchungen (von Feer, Beuthner, Nordheim und besonders Schloßmann, neuerdings auch Escherich in seiner Säuglingsabteilung) über natürliche Säuglingsernährung sind, wenigstens für das erste Vierteljahr zu annähernd gleichen Resultaten gekommen. Schloßmann ist sogar geneigt, auf Grund seiner Untersuchungen mit direkt kalorisch bestimmter (abgemolkener) Ammenmilch den Energiequotienten noch höher (110) anzusetzen. Von Czerny und Keller ist demgegenüber auf einzelne abweichende Beobachtungen hingewiesen worden. Sie befinden sich aber in der erheblichen Minorität und sind deshalb nicht beweisend, weil in keinem dieser Fälle der Kaloriengehalt der Nahrung experimentell festgestellt oder wenigstens der den Schwankungen vornehmlich unterliegende Gehalt an Fett bestimmt worden ist. Wo dieses in einwandfreier Weise geschehen ist, wie z. B. von

---

[1]) Energiebilanz des Säuglings. Zeitschrift für diät. und physikal. Therapie. Bd. 5, Heft 1.

Reyher[1]) oder von O. Heubner und W. Heubner[2]), hat sich stets herausgestellt, daß in dem geringeren Volumen der täglichen Nahrung doch ein hinreichend großer Energiequotient geliefert wird.

Feer[3]) hat zum Zweck der Beurteilung des Nutzwertes einer Nahrung noch einen weiteren Begriff einzuführen versucht, den er Zuwachsquotienten nennt. Er sagt aus, wie viel Zuwachs ein Kilo Kindskörper auf Zufuhr eines Kilo Milch in der Woche erfährt. Dieser Quotient beträgt im ersten Monat (abgesehen von der ersten Woche) 12,8 und sinkt bis zum sechsten Monat (beim Brustkind) auf 1,6 g.

Die hier entwickelte Auffassung der Ernährungslehre ist nun aber nicht nur von theoretischem Interesse, sondern läßt auch bereits praktische Verwertung zu. Nicht nur bei natürlicher, sondern auch bei künstlicher Ernährung läßt sich der Nahrungsbedarf des Säuglings nach der obigen Standardzahl leicht ausrechnen, wenn man nur einzelne Zahlen im Kopfe behält, die den Kalorienwert der einzelnen Nahrungsmittel ausdrücken.

Ich gebe in folgendem einige Zahlen für Muttermilch und einige der bei der künstlichen Ernährung gebräuchlichen Nahrungsmittel, wie sie von Rubner durch den Verbrennungsversuch festgestellt worden sind (abgerundet):

Muttermilch enthält	im	Liter	700[4])	große	Kalorien
Kuhmilch	„	„	690	„	„
⅔ Milch (nach Heubner)	„	„	480	„	„
½ Milch mit Zucker	„	„	340	„	„
Buttermilch (nach de Jager bereitet)	„	„	698	„	„
Liebig-Suppe (nach Keller)	„	„	808	„	„
Allenbury-Milch-Mischung	„	„	586	„	„
Eselsmilch (aus Dresden)	„	„	502	„	„
Mehlsuppe (5proz.) aus Rademanns Mehl	„	„	195	„	„

Nun braucht man nur das Gewicht eines Kindes zu kennen, um die Quantität festzustellen, die von einem der obigen Nahrungsmittel zu reichen ist, um seinen Energiebedarf zu decken. Ein 5 kg schweres Kind würde 500 Kalorien nötig haben, also z. B. $^{500}/_{600} = ^{5}/_{6}$ Liter Kuhmilch oder Buttermilch, 1 Liter ⅔ Milch, ⅝ Liter Liebigsuppe usw. 500 g Kuhmilch sind = 5 × 69 = 345 Kalorien, 600 g Liebigsuppe = 6 × 80 = 480 Kalorien usw. Freilich ist dieses nur eine vorläufige Handhabe für eine Dosierung; denn Voraussetzung für diese Art der Bestimmung wäre, daß die künstliche Nahrung ebensogut wie die natürliche vertragen und ausgenützt würde.

Eine solche Berechnung schafft aber klarere Begriffe über die Ernährung als die Festsetzung der Nahrung nach Volumen, Quo-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61.

[2]) Ibid. Bd. 72.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 56, S. 437. 1902.

[4]) Der Kraftgehalt der Frauenmilch wechselt tagtäglich wegen ihres schwankenden Fettgehaltes. Nimmt man aber den Durchschnitt längerer Perioden der gleichen Stillenden, so erhält man eine Zahl, die dem Werte von 700 großen Kalorien entspricht, vielleicht sogar darüber liegt. —

tienten des Körpergewichtes u. dgl. Sie ist auch da sehr nützlich, wo die Nahrungszufuhr den normalen Standard nicht erreichen darf, wie das sehr häufig bei künstlicher Ernährung, besonders während der ersten Lebenswochen oder bei kranken Säuglingen, notwendig wird. Man weiß dann genau, um wie viel die Energie der Zufuhr gegen die Norm zurücksteht und auf wie viel weniger Zunahme man dann beim Kinde zu rechnen hat — trotz guter Ausnützung der Nahrung. Man weiß aber auch, wenn trotzdem unerwartete Zunahme erfolgt, daß man das dann nicht auf wahren Ansatz zu beziehen hat; denn unmöglich können die Ernährungsgesetze — wie ganz unwissenschaftlich angenommen worden ist — beim Neugeborenen eine Ausnahme machen. Solche Zunahmen sind vielmehr auf wichtige Vorgänge zurückzuführen, über die die energetische Betrachtung der Nahrung in der Tat keinen Aufschluß gibt, weil sie Bestandteile enthält, die der Messung durch Verbrennung nicht zugänglich sind: das ist der Stoffwechsel der unorganischen Nahrungskomponenten: der Mineralstoffe und des Wassers.

Die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes zuerst der Internisten (Strauß, Widal, Robin u. v. a.) und sodann der Pädiater (Freund, Weigert, Finkelstein, Ludwig F. Meyer) haben dargetan, daß diese ihren eigenen Gesetzen unterworfen sind und bis zu einem gewissen Grade unabhängig vom organischen Stoffwechsel sehr bedeutende Schwankungen im Verhalten des Köpergewichtes allein verursachen können. Hierbei vermögen freilich die organischen Nahrungsbestandteile wieder indirekten Einfluß auszuüben. Aber Wasser- und Mineralstoffwechsel stehen dabei in den innigsten Beziehungen zueinander, der eine ist geradezu eine Funktion des anderen. Über die Gesetze des Wasserstoffwechsels kann nur der Versuch im Respirationsapparat und etwa noch die Untersuchung der Blutkonzentration Aufschluß verschaffen. Das bisher Bekannte wird in dem Kapitel über Pathologie mitgeteilt werden.

Anhang. Die natürliche Ernährung durch die Mutter oder die Amme.

Der einzige, ihrem Zweck voll entsprechende, die einzige der Entstehung schwerer Verdauungskrankheiten sicher vorbeugende Ernährung des Säuglings ist diejenige an der Mutterbrust.

Der *Arzt*, der eine Mutter, die nähren kann, aus irgendwelchen äußeren Rücksichten von dieser Funktion dispensiert, ihr wohl gar davon abrät und auf die künstliche Ernährung verweist, versäumt seine Pflicht und versündigt sich nicht nur an dem seiner Fürsorge anvertrauten Säugling, sondern an der Gene-

ration. Denn die Nichtübung der Funktion von seiten des Einzelindividuums in zahlreichen Fällen muß ihre immer wachsende Vernachlässigung von Geschlecht zu Geschlecht zur Folge haben. Wenn in Berlin im Verlauf von 5 Jahren (1895 bis 1900) das Selbstnähren von 44,6% der Mütter auf 32,8% abgenommen hat, so rechtfertigt sich die beharrliche Agitation gegen den Verfall von Pflichtbewußtsein, der in dieser Tatsache sich enthüllt. Man wollte sie eine Zeitlang anders erklären und konnte damit etwaige Gewissensskrupel der einzelnen Frau in bequemer Weise einlullen, indem man von einer allgemeinen Degeneration der Rasse sprach. Die Beobachtungen von Schloßmann[1]), Finkelstein[2]), Rommel[3]) u. a., die ich auf Grund eigner Erfahrungen in der Säuglingsabteilung meiner Klinik (sowie dem Hause des Vereins Säuglingsheim in Berlin) vollauf bestätigen kann, zeigen, daß diese Behauptung ganz unbegründet ist, daß vielmehr noch heute 90% aller Wöchnerinnen wenigstens einige Monate zu nähren imstande sind, wenn sie sachverständig dazu angeleitet werden.

Es kommt dabei auf *zwei* Punkte hauptsächlich an, die der behandelnde Arzt, eventuell die Hebamme, kennen muß. Einmal eine reichliche Ernährung der Mutter, besonders mit viel Milch (an Stelle der oft wenig gehaltreichen Suppen): 2—3 Liter täglich, wenn möglich. *Zweitens* aber und vor allem auf die physiologische Anregung der Brüste durch das Saugen eines kräftigen Kindes.

In Fällen, wo die Mutter ein schwaches (frühgeborenes) Kind zu nähren hat, muß sie, um die Sekretion ihrer Brüste zu unterhalten, ein fremdes, gut saugendes Kind mit anlegen, bis das eigene kräftig genug geworden ist.

Ein sehr häufiger Verlauf des Nährgeschäftes der Mutter ist der, daß nach einer dürftigen Leistung der Brüste in den ersten 2—3 Wochen die Milchsekretion der Brüste immer geringer wird, bis sie zu versiegen scheint. Dann hat man bisher gewöhnlich jeden weiteren Versuch aufgegeben und abgestillt. — Dieses Verfahren ist, wie zahlreiche neuere Erfahrungen lehren, unrichtig. Es pflegt sich bei weiterer Fortsetzung des Anlegens des Kindes die Milchsekretion auch in solchen Fällen wieder zu heben, und oft nach 1½, selbst 2 Monaten eine fast *oder ganz genügende* zu werden. — Während der Zeit der ungenügenden Milchabsonderung muß das Kind Beinahrung erhalten, die nachher wieder wegfällt.

Ja diese Adaptation der Brust an kräftigen Reiz geht noch weiter: Brüste, die während einer Erkrankung der Mutter (Mastitis, auch Infektionskrankheiten, wie Scharlach) versiegt waren, funktionieren von neuem, wenn man den Säugling wieder anlegt. Wir haben eine Mutter von Zwillingen acht Wochen nach der Entbindung mit dem während der ersten vierzehn Tage versuchten, dann aber aufgegebenen Stillen wieder beginnen lassen: die Brüste fingen an zu secernieren und die Mutter hat ihre beiden Kinder dann monatelang ohne jede Beikost genährt und zu bestem Gedeihen gebracht.

Nervosität, Blutarmut, Gebärmuttererkrankung, Zartheit, selbst manche akute Krankheiten der Mutter dürften keinen Arzt veranlassen, ihr das Selbstnähren von vornherein zu untersagen. Nur ist eine Bedingung dabei zu erfüllen: genügende Ruhe und keine körperliche Überanstrengung der Mutter. — Als einziger berechtigter Grund zu einem solchen Verbot erscheint das Vorhandensein oder die deutliche Veranlagung zur Tuberkulose bei der Mutter.

---

1) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 33 und Bd. 43.

2) Finkelstein und Ballin, Die Waisensäuglinge Berlins. Berlin 1904.

3) Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 19.

In solchem Falle tritt die Frage an den Arzt heran, ob er die Annahme einer Stellvertreterin, also einer Amme, oder die künstliche Ernährung empfehlen soll. Rein ärztlich betrachtet, kann nach dem bisher Gesagten auch hier gar keine Frage sein: unter allen Umständen ist dem Säugling die Brust einer gesunden Amme das Zuträglichere. Aber hier wird die Entscheidung durch verschiedene für unsere Frage an sich nebensächliche Erwägungen verwickelter. Das Gefühl für die Ungerechtigkeit, welche im Ammenwesen liegt, wird in dem allgemeinen Bewußtsein ein immer feineres und empfindlicheres. Es ist eine Ausnützung des mittellosen Elendes, wenn nicht gar der zielbewußten Sittenlosigkeit, wenn man, um dem eignen Kinde ein gutes Gedeihen zu gewährleisten, einem anderen die Pflege und Nahrung der eigenen Mutter entzieht, einem Kinde zudem, welches viel weniger Aussichten hat, bei künstlicher Ernährung über das Säuglingsalter hinwegzukommen, eben weil auch die mütterliche Pflege fehlt. Und vergegenwärtigt man sich, daß es schließlich auf die Geldfrage hinauskommt, ob dem kleinen Organismus sein Recht auf die ihm zukommende Ernährung wird oder entgeht, so nimmt die Sache doch eine recht widerwärtige Gestalt an.

Ein gewisser Trost liegt immerhin in der Mehrzahl der Fälle, wo eine Amme angenommen wird, in dem Gedanken, daß bei der jetzigen Lage der Dinge das Kind der Amme doch noch besser versorgt ist, wenn die Mutter in diesen gut bezahlten Dienst eintritt, als in einen anderen — da sie aus Mangel an Mitteln doch nicht imstande ist, ihr eigenes Kind selbst bei sich zu behalten. Auch wird eine gewissenhafte Dienstherrschaft, wo es irgend möglich, sich des der mütterlichen Nahrung entbehrenden Kindes und seiner Pflege auf das sorgfältigste annehmen. Und vielleicht wird in Zukunft vielfach von besser bemittelten Leuten der Ausweg zu finden sein, daß eine gesunde Amme mit ihrem Kinde zu Ernährung eines zweiten herangezogen wird, oder daß sie zum Ammendienst sich erst vermietet, nachdem sie das eigene Kind wenigstens einige Monate genährt hat. Deshalb wird die Zukunft eines geordneten Ammenwesens in den nach dem Schloßmannschen Beispiel organisierten Säuglingsheimen gelegen sein.

Zurzeit ist der Arzt, besonders der angehende, wo er auf Ammenvermietstinnen angewiesen ist, bei der Beurteilung einer Amme vielen nicht selten beabsichtigten Täuschungen ausgesetzt. Selbst der erfahrenste Arzt aber kann bei einer zum erstenmal innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Entbindung ihm zugeführten Amme keine sichere Prognose über deren Leistungsfähigkeit stellen. Denn von der in einen Dienst tretenden Amme verlangt man volles Ausreichen der Nahrung. Hier will man nicht solche Bemühung zum Durchsetzen des Stillgeschäftes aufwenden, wie das in dem Falle, wo die Mutter ihr eigenes Kind nähren soll, nötig werden kann. Eine wichtige Handhabe für das Urteil bildet das Aussehen und der Ernährungszustand des Ammenkindes, das immer mit inspiziert werden sollte. Schon um in dieser Beziehung klarer zu sehen, ist es erwünscht, wenn die Amme länger als 6 Wochen entbunden ist. Kann diese Bedingung nicht erfüllt werden, so gewährt die Wahl einer zweitstillenden Amme die verhältnismäßig größte Sicherheit.

Weiterhin hängt aber die Leistung jeder Amme von der Saugkraft des Kindes ab. Ist diese gering, so wird die beste Amme bald milcharm. Bei schwachen Kindern muß deshalb die Amme mit ihrem Kinde angenommen werden, damit eine gute Sekretion der Milch weiterhin gewährleistet wird.

Auf völlige Gleichaltrigkeit des Ammenkindes mit dem zu nährenden kann Verzicht geleistet werden. Die Gegenseitigkeit richtet sich meist bald ein.

Nachdem die Vorfragen erledigt, schreitet der Arzt, bevor er sich auf weitere Untersuchungen einläßt, zur Prüfung der Brüste, besonders der Beschaffenheit der Warzen. Diese müssen natürlich frei von jeder Erkrankung, von Rissen, Wundheit usw. sein, ferner aber auch gut vorstehend und leicht faßbar. Dieser Umstand ist besonders erforderlich, wo es sich um zarte und lebensschwache Kinder handelt. Kräftige Säuglinge machen sich durch das Saugen selbst die Warzen gleichsam zurecht. Keinesfalls darf die Warze eingezogen sein. Sodann prüft man den Milchgehalt der Brust. Bei leichtem Druck muß die Milch *mit mehreren feinen Strahlen im Bogen aus der Warze spritzen.* Wo sie dies nicht tut, wo sie bloß in einigen gewöhnlich sehr weißen (fettreichen) Tropfen auch nach wiederholtem Drucke aus der Warze rinnt, da erspare man sich die Mühe weiterer Untersuchung. Denn da kann man von vornherein auf mangelhafte Milchsekretion schließen. Bei ausgiebiger Brust erfolgt jenes Spritzen selbst direkt nach dem Stillen, man lasse sich also nicht auf die Einrede ein, das Kind sei erst an die Brust gelegt, die Milch fließe immer von selbst ab usw. Letzteres geschieht oft genug gerade bei mangelhaft ausgiebigen Brüsten. Vor Täuschungen ist man freilich auch bei positivem Ausfall der eben besprochenen Prüfung nicht gesichert, da unter Umständen vor der ärztlichen Vorstellung für eine längere Anstauung der Milch in milchschwachen Brüsten Sorge getragen ist. Vor solchen kann man sich aber auch durch weitere laktoskopische oder mikroskopische Untersuchung der Milch nicht schützen. Letztere sind deshalb mehr als gelehrter Zierat anzusehen und für gewöhnlich entbehrlich. — Nach Feststellung des Vorhandenseins reichlichen Sekretes in den Brüsten geht man daran, festzustellen, ob die Amme sonst gesund ist, und hat seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf den Ausschluß *zweier* Krankheiten zu richten, der Tuberkulose und der Syphilis. Einige anamnestische Fragen über die Gesundheit von Eltern und Geschwistern, über den Vater des Ammenkindes werden vorausgeschickt und dann eine gründliche Untersuchung der Lungen, des gesamten *Lymphdrüsensystems* am ganzen Körper (Hals und Nacken, Axillen, Cubitalgegenden, Inguinalgegend), der Haut auf Narben usw., endlich der Genitalien, einschließlich der Vagina und Portio vaginalis vorgenommen. Letzteres bei kurz entbundenen Ammen auch mit Rücksicht auf die Abwesenheit von Blutungen. Auch die unteren Extremitäten sind zu besichtigen (auf Abwesenheit z. B. variköser Geschwüre). Endlich untersuche man auch auf Reinlichkeit, insbesondere Abwesenheit von Parasiten. Denn auch hierfür wird der Arzt eventuell verantwortlich gemacht. Alles hat natürlich in würdiger Weise und unter möglichster Wahrung des Schamgefühls zu geschehen, möglichst schnell, aber genau, mit gespannter Aufmerksamkeit. Findet man alles in Ordnung, so kann man die Amme getrost empfehlen. Die übrigen Anforderungen, die man in den Büchern an eine gute Amme stellt, gute Zähne und reichlicher Haarwuchs, jugendliches Alter usw., sind nebensächlich.

Aber so nötig diese erste Untersuchung ist, ausschlaggebend für die Leistungsfähigkeit der Amme ist sie nicht. Darüber entscheidet allein die *regelmäßige Zunahme des Kindes.* Diese aber kann nur festgestellt werden durch *die Wage.* Das regelmäßige Wägen des Säuglings (mindestens alle Wochen, lieber täglich) ist also für die Beobachtung des Erfolges *dieser wie jeder*

anderen Ernährungsweise unumgänglich notwendig. Auch beim Selbstnähren der *Mutter* ist diese Kontrolle im höchsten Grade anzuraten. Denn auch bei ausgiebiger Mutterbrust kommen vorübergehende Zeiten geringerer Leistungsfähigkeit vor, oder aber plötzliche erhebliche und dann dauernd anhaltende Verminderung der Milchmenge.

Also die Wage stellt beim Brustkinde zunächst fest, ob die ordnungsmäßige Zunahme stattfindet oder nicht. Im letzteren Falle läßt sie sodann mit Leichtigkeit erkennen, ob die mangelhafte Leistung der Amme (oder der Mutter) hieran schuld ist. Man hat dann nur nötig, die in 24 Stunden von der Säugenden gelieferte Milchmenge zu wägen. Dies geschieht, indem man den (bei Ammentätigkeit natürlich während des Saugens gut kontrollierten) Säugling während 24 Stunden vor und nach jeder Mahlzeit wägt (der während des Trinkens durch Perspiratio insensibilis entstehende Gewichtsverlust ist praktisch ohne Bedeutung). Die Differenz wird notiert und die einzelnen Tagesposten addiert; so erhält man die von der *Brust* gelieferte Milchmenge. — Jetzt kann man beurteilen, ob das Kind die seinem Alter entsprechende normale Milchmenge bekommt oder nicht. — Diese Methode ist die einzig ausschlaggebende über die Leistungsfähigkeit einer Amme.

Eine besonders sorgfältige Überwachung erheischt die Ernährung um die Zeit der Entwöhnung, wo das Kind von der Mutterbrust abgesetzt wird und anderartige Nahrung zugeführt werden muß. Dieses erfolgt bei milchreicher Brust gewöhnlich im letzten Viertel des ersten Lebensjahres, sehr häufig aber muß es wegen Aufhörens der Milchdrüsenabsonderung schon im 5. bis 7. Lebensmonate Platz greifen. Wenn irgend tunlich, soll die Entwöhnung allmählich eintreten, so daß alle paar Tage eine Brustmahlzeit weniger gereicht wird und an ihre Stelle die neue Nahrung tritt, bis im Laufe von 2—3 Wochen die völlige Ablösung der alten Ernährung durch die neue vollzogen ist. Wo die Entwöhnung früh eintreten muß, da wird an Stelle der Brustmahlzeit zunächst nichts anderes als die Zufuhr einer analogen Menge wenig oder gar nicht verdünnter Kuhmilch zu treten haben. Die Prinzipien, nach denen die Gewinnung und Bereitung dieser Kuhmilch zu erfolgen hat, finden sich im Anhang zu diesem Kapitel auseinandergesetzt. Wo aber das Absetzen des Kindes spät, also im 9. oder 10. Monat erfolgt, da kann die Entwöhnung schon unter Darreichung einer etwas abwechslungsreicheren Kost durchgeführt werden. Auch bei Kindern, die schon frühzeitig künstlich mit Kuhmilch ernährt waren, darf im letzten Viertel des 1. Lebensjahres die Kost schon etwas gemischter werden. Ich stehe in dieser Beziehung auf seiten derjenigen Ärzte, welche eine zu lange

fortgesetzte ausschließliche Milchdiät während der letzten Monate des Säuglingsjahres nicht für empfehlenswert halten. Denn eine recht häufige Erfahrung ist es, daß derartige zu eintönig ernährte Kinder blaß, schlaff, mißlaunig werden, daß sie schwerere Rachitis bekommen, als andere weniger ängstlich überwachte Kinder, ja wohl gar der Barlowschen Krankheit verfallen. Ob der von Bunge aufgedeckte Eisenmangel der Milch allein die Ursache der geschilderten Nachteile ist, mag noch eine offene Frage sein, immerhin stimmt die Theorie und die praktische Erfahrung überein.

Geht man gegen Ende des 1. Lebensjahres (oder früher) von der reinen Kuhmilchnahrung zu einer gemischten Ernährung (mit Amylaceen, Gebäck, etwas Fleisch, Gemüse u. dgl.) über, so pflegt nach Camerer[1]) die tägliche Nahrungsmenge wieder zu sinken, um erst mit $1^1/_2$ oder 2 Jahren den gleichen Betrag wie bei einer Kuhmilchernährung im 1. Lebensjahre zu erreichen. Man darf daraus vielleicht den Schluß ziehen, daß die Nahrungsmengen, die die Kinder bei reiner Kuhmilchernährung im 2. Lebensjahre nach der in Deutschland vielfach üblichen Sitte zu erhalten pflegen, höher sind, als es dem wirklichen Bedürfnis entspricht.

Den Übergang von der reinen natürlichen oder künstlichen Milchnahrung zu etwas gemischter Kost vollzieht man am besten in folgender Weise. Zunächst wird an Stelle einer der fünf Milchmahlzeiten ein Brei verabreicht, der aus einem durch heißes Zuckerwasser oder heiße Milch erweichten Zwieback besteht; hierzu kann man das gewöhnliche Gebäck dieses Namens, oder besonders zur Kinderernährung zubereitetes benutzen. Dabei wird das Kind an die Benutzung des Löffels gewöhnt. Ein oder zwei Wochen später wird die zweite Mahlzeit ersetzt (z. B. zuerst die des Vormittags, zu zweit die des Mittags); diese durch eine Suppe aus Grieß, Sago, Mondamin oder einem anderen leicht quellenden Mehl, das zuerst lange ($^3/_4$ bis 2 Stunden) mit Wasser gekocht und dann mit schwach gesalzener Kalbs-, Hühner- oder Taubenbrühe zur Suppe eingerührt wird. Nach einigen Tagen wird diese Suppe mit einem Eigelb abgezogen, abwechselnd damit läßt man Kalbsgehirn oder Kalbsmilch zu einem dünnen Brei hineinkochen. Später kommt an deren Stelle feingewiegtes Fleisch von gekochter Taube oder gekochtem Huhn in die Suppe. Daneben kann schon im 10. oder 11. Monat oder auch früher der Versuch gemacht werden, nach dem 2. Frühstück und nach der Mit-

[1]) Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

tagspause ein wenig frischen Fruchtsaftes, z. B. ein halbes Teelöffelchen Apfelsinensaft oder geschabten Apfels, Brühe von frisch gekochtem Obst und mittags einen Eßlöffel Kartoffelmus, Mohrrübenmus, Spinat dem Kindchen beizubringen.

Je nach der Anzahl der allmählich durchgebrochenen Zähne gibt es dann nachmittags nach der Milch ein wenig mit Butter bestrichene Semmelrinde; mittags gelegentlich einen Hühner- oder Kotelette-Knochen mit etwas anhaftendem Fleisch zum Benagen, und so geht es allmählich zu der gemischten Kost des 2. Lebensjahres über.

Bei weitem weniger sichere Anhaltepunkte, als für die Ernährung des Säuglingsalters, besitzen wir für die Feststellung der Nahrung für das weitere und spätere Kindesalter. Denn es existieren hier nur sehr spärliche genaue und zuverlässige Messungen der Einnahmen und Ausgaben. — Das Beste, aber auch, soweit es sich über die gesamte Kindheit erstreckt, Einzige hierüber verdanken wir W. Camerer (sen.), der seine eigenen fünf Kinder in einwandfreier Methodik und mit bewundernswerter Konsequenz durch fast zwei Jahrzehnte hindurch in längeren Perioden auf die in Betracht kommenden Fragen hin untersucht hat. — Wir erhalten natürlich auch hier nur das Bild eines Einzelfalles, in dessen Rahmen aber die sonst bis jetzt allgemein bekannten Fragmente ähnlicher Untersuchungen ohne Zwang hineinpassen, mit der Einschränkung etwa, daß es sich bei dem großen Werk des genannten Forschers um teilweise zarte Individualitäten und wie er selbst mitteilt, um einen sparsamen Haushalt handelte. In bezug auf die Einnahmen an Kraftquellen werden also die Camererschen Mittelzahlen vielleicht als Mindestmaß dessen angesehen werden dürfen, was kräftige Kinder zu gutem Gedeihen nötig haben[1]).

Man kann durch Rechnung aus den in Camerers Stoffwechselbuch zusammengestellten Untersuchungen folgende wichtige Tabelle gewinnen.

---

[1]) Neuerdings hat Erich Müller (Biochemische Zeitschrift, Band V, S. 143) sehr ausgedehnte und wertvolle Untersuchungen über den Nahrungsbedarf von 32 Waisenkindern vom 3. bis zum 7. Lebensjahre angestellt. Die wichtigsten Ergebnisse sind im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 66, S. 303 mitgeteilt. — Bei seinen Versuchen ist aber der Anteil der Milch am Gesamtbetrag der täglichen Nahrung größer als es im allgemeinen erforderlich sein dürfte. Er kommt dementsprechend zu höheren Zahlen, als Camerer.

Auf je 1 kg Körpergewicht berechnet, beläuft sich der Bedarf in g:

im Alter von	Geschlecht	an Gesamtzufuhr auf	an Wasser auf	an Eiweiß auf	an Fett auf	an Kohlehydraten auf	an Kalorien auf	Tägl. Zuwachs
2—4 Jahren		93,1	75,3	3,6	3,1	9,2	75,3	0,34
5—7 „	Mädchen	84,4	67,4	3,0	1,9	10,7	69,0	0,18
	Knaben	84,3	66,6	3,5	2,5	10,9	70,6	0,27
7—10 „	Mädchen	73,5	59,0	2,7	1,3	9,9	59,2	0,23
	Knaben	70,8	55,5	2,8	1,3	10,4	61,6	0,22
11—14 „	Mädchen	54,0	41,4	2,1	1,4	8,4	51,4	0,34
	Knaben	56,1	44,4	2,5	1,0	7,7	47,3	0,28
15—18 „	Mädchen	39,3	31,0	1,5	0,9	5,5	33,1	0,14
15—16 „	Knaben	43,8	34,1	1,9	1,4	5,4	39,8	0,31
21—24 „	Mädchen	44,7	35,6	1,5	1,6	5,4	40,0	
17—18 „	Knaben	40,0	31,1	1,7	1,4	5,1	37,7	

Aus dieser Fundamentaltabelle läßt sich für jedes Alter die Menge der mindestens nötigen Hauptnährstoffe leicht berechnen, wenn man das Gewicht des in Frage stehenden Kindes kennt. Man hat einfach die in den einzelnen Rubriken befindlichen Zahlen mit der Zahl der Kilo, die das Kind wiegt, zu multiplizieren.

Daß die Summe der einzelnen Nährstoffe sich in obiger Tabelle mit dem Betrage des Gesamtbedarfes nicht genau deckt, liegt daran, daß doch noch gewisse, von Camerer nicht mit in Rechnung gezogene Stoffe fehlen, vor allem die Aschenbestandteile, das Pektin des genossenen Obstes, im späteren Kindesalter kleine Mengen des von den Camererschen Kindern genossenen Alkohols.

Man kann aus dieser durch viele Hunderte von Einzelbeobachtungen gewonnenen Tabelle eine Menge von wichtigen Tatsachen ablesen. Zunächst die Wahrnehmung, daß der Bedarf an potenzieller Energie in der Nahrungszufuhr mit zunehmendem Alter, aufs Kilo Körper berechnet, stetig abnimmt. Dies hängt eben mit der allmählichen Abnahme der zu deckenden Wärmeverluste zusammen, die deshalb geringer werden, weil die Körperoberfläche im Verhältnis zum Körpervolumen immer kleiner wird, diese aber den Wärmeverlust beherrscht. Der Bedarf an Spannkräften, auf eine gleich große Körperoberfläche (1 qm) berechnet, bleibt in allen Lebensaltern nahezu der gleiche.

Ebenso wie das Kalorienbedürfnis nimmt der Bedarf der Eiweißzufuhr mit den einzelnen Altersstufen beim Knaben wie bei den Mädchen ganz gleichmäßig ab. Von Interesse ist aber der höhere Bedarf der Mädchen an Energie und Nährstoffen während der Periode des 11.—14. Jahres, wo die Zunahme des Gewichtes und der Körpergröße am raschesten erfolgt. Ein bedeutender Abfall

vollzieht sich dann in der Periode vom 15.—18. Jahre beim Mädchen, während nun hier der Bedarf des Knaben wieder erheblich überwiegt. — Allerdings ist es fraglich, ob die Größe der Einnahmen bei den (3) Töchtern Camerers während des 15.—18. Lebensjahres als normal angesehen werden kann. Daß die Eiweißzufuhr geradezu ungenügend war, weist C. selbst an der Stickstoffbilanz seiner Töchter in dieser Periode nach, wo sie während der Versuchstage ziemlich 1 g Stickstoff täglich im Mittel verloren. — Mindestens der Eiweißbedarf, wenn nicht auch der an den anderen Nährstoffen, wird also für diese Zeit der Entwicklung höher bemessen werden müssen, als es der Tabelle entspricht. Camerer selbst berechnet (l. c. S. 113) für das Gewicht von 45 Kilo bei Mädchen den Bedarf auf 1,5 Eiweiß, 1,0 Fett, 6,0 Kohlehydrat pro Tag und Kilo. Übrigens handelt es sich für diese Zeit nicht mehr um das Kindesalter.

Das Verhältnis des Eiweißes zu den stickstofflosen Bestandteilen der Nahrung stellt sich durch das ganze Kindesalter hindurch auf 1:4, nur beim Knaben ändert es sich in mehreren Perioden zugunsten des Eiweißes. Doch hat diese Zahl, die in so vielen Nahrungsmittelanpreisungen noch immer eine so große Rolle spielt, eigentlich gar keine Bedeutung, seit wir wissen, daß die gleichen Gewichtsmengen Fett und Kohlehydrat ganz verschiedene Mengen an potentieller Energie enthalten.

Auffällig ist in den Camererschen Erhebungen die sehr geringe Menge von Fett, welche die Nahrung der Kinder vom 3. Lebensjahre an enthielt. Dies hängt mit äußeren Umständen zusammen und braucht für die Ernährungsvorschriften nicht als Norm zu dienen. Da Fett und Kohlehydrate vielmehr in weiten Grenzen sich vertreten können, so kann man wahrscheinlich sogar mit Vorteil die Nahrung aus reichlicheren Mengen von Fett und spärlicheren von Kohlehydraten zusammensetzen. —

Auch die absolute Quantität aller Nährstoffe wird in sehr vielen Fällen, wo es sich um größere und kräftigere Individuen handelt, ohne Bedenken überschritten werden können. Für beide Fälle können als Beispiele Wägungen von Sophie Hasse (in der Schweiz angestellt) angesehen werden. Die betreffenden Kinder erhielten im Alter

von 2—5 Jahren 3—4 g Eiweiß, 2—3 g Fett u. 12—15 g Kohlehydrat pro Kilo,
„ 8—11 „ 2,2—2,6 g „ 2,7 g „ u. 7 g „ „ „.

Bei diesen Mädchen hatten aber die 2—4jährigen dasselbe Gewicht wie bei Camerer die 5—7jährigen.

Erich Müller fand (l. c.) im Mittel aller seiner Versuche eine Eiweißaufnahme pro Tag und Kilo von 3,44 Gramm, eine Kraftzufuhr von 104 Kalorien (sehr hoch! Viel Milch!). Von der Summe der Kalorien kamen 14 auf Eiweiß, 86 auf Fett und Kohlehydrat.

Keine eingehendere Berücksichtigung findet in den Camererschen Untersuchungen der Stoffwechsel der anorganischen Nahrungsbestandteile, ein noch dunkles, aber gewiß nicht unwichtiges Gebiet. Mit Rücksicht auf die Umgestaltung unserer Vorstellungen von der Wichtigkeit der molekularen Konzentration von Lösungen für

Diffusion und Resorption und mancherlei andere physiologische Leistungen, die sich bis in die Zelle hinein erstrecken, verdient dieses Gebiet in hohem Grade einer sorgsamen Durchforschung.

Hier sei wenigstens auf eine durch Bunge festgestellte Tatsache hingewiesen, die erklärt, warum am Ende des 1. und am Anfang des 2. Lebensjahres eine zu lange fortgesetzte ausschließliche Ernährung mit Milch nicht zu empfehlen ist. Die Milch enthält einen anorganischen Bestandteil in so geringer Menge, daß das Bedürfnis an diesem bei reiner Milchnahrung nicht gedeckt wird, das ist das Eisen. Der Säugling muß während der ersten Monate seinen Eisenbedarf nach Bunges Vermutung aus dem Eisendepot, das er aus dem Mutterleibe mitbringt, bestreiten. Es liegt also die Gefahr einer Verarmung des Blutes an Sauerstoffträgern vor.

Die Ausnutzung der Nahrung erwies sich bei den Camererschen Kindern in allen Perioden des kindlichen Lebens als eine gute und von der beim Erwachsenen bekannten wenig abweichende. Die Gesamttrockensubstanz der Nahrung wurde bis auf 4—5% im Darm ausgenützt, am wenigsten gut die Asche, aber immer noch besser als beim Erwachsenen, und das Fett. Die Zersetzung der Nahrung im Körper erfolgte, soweit nachweisbar, ganz wie beim Erwachsenen. Bemerkenswert erschien, daß während der Zeiten stärksten Wachstumes ein erheblicher Ansatz von Stickstoff im Körper nachweisbar war, ohne daß eine reichlichere Zufuhr stickstoffhaltiger Nährstoffe oder überhaupt ein erhöhter Kalorienbedarf aus den Beobachtungen deutlich hervorging. Die täglichen Urinmengen betrugen in den früheren Kinderjahren (bis zum 7. Lebensjahre) 700 bis 800 g, später 1 l, die täglichen Kotmengen (frisch) 70—100 g.

Von großem Interesse für den Arzt, der die Kost der ihm anvertrauten Kinder bestimmen soll, ist die Kenntnis der Form der Ernährung, der einzelnen Nahrungsmittel, womit die nötigen Nährstoffe einverleibt werden.

In dieser Beziehung erfahren wir von Camerer folgendes: Von der Gesamtzufuhr kamen bis zum 14. Lebensjahre auf Getränke (Milch, Milchkaffee und Tee, Suppen, Wasser) [illegible], auf feste Speisen [illegible].

Vom Gesamteiweiß kamen

	auf Milch	auf Fleisch	auf Amylaceen	auf Ei
im 2.—4. Jahre	41%	21%	26%	13%
im 5.—7. Jahre	34%	22%	30%	6% b. M.
	22%	33%	33%	13% b. K.
im 8.—10. Jahre	18%	30%	41%	7% b. M.
	17%	37%	37%	7% b. K.
im 11.—14. Jahre	12%	30%	46%	4% b. M.
	5%	13%	42%	5% b. K.

Weiter hat eingehendere Mitteilungen über die Ernährungsformen einer Reihe von Kindern Herbst[1]) gemacht. Die Wägungen dieses Autors sind sehr genau vorgenommen, der Gehalt der Nahrungsmittel an einzelnen Nährstoffen allerdings nicht analysiert, sondern durch Berechnung (nach König) ermittelt. Über die Qualität der Nahrung gibt dieser aber sehr schätzenswerte Aufschlüsse.

Danach deckte ein 2jähriger Knabe von 15 kg seinen Eiweißbedarf von 50—60 g an verschiedenen Tagen zu 1/4—3/4 durch Milch, und umgekehrt zu 1/4—3/4 durch Fleisch, Ei und Vegetabilien. An dem Tage des geringsten Milchkonsums (550 g) nahm er beinahe die Hälfte des 53 g Eiweiß in Gestalt von Fleisch (Truthahn) und Ei ein, 10 g in Gestalt von Vegetabilien (Brot und Semmel). Das Fett (60 g durchschnittlich) wurde zum 4.—5. Teil durch Milch, zum 2.—3. Teil durch Butter und der Rest durch fettes Fleisch (Schinken, Wurst), Bouillon und Ei zugeführt. Die Kohlehydrate (90—141 g, 128 g im Mittel) wurden durchschnittlich nahezu zur Hälfte als Gebäck (Brot, Semmel, Zwieback) und je zum 4. Teile als mehlhaltiges Gemüse und als Milch eingenommen.

Ein 10 3/4 jähriges Mädchen von 43,15 kg Gewicht deckte seinen Bedarf an Eiweiß (durchschnittlich 61,2) meist zur Hälfte mit Fleischspeisen und Eiern, zum etwa 4. Teile mit Gebäck und den Rest mit Milch, Käse, Gemüse zu kleinen Teilen, an Fett (70,5 g) meist zur Hälfte mit Butter, zur anderen Hälfte mit dem Fett von Fleischspeisen und mit fetten Gebäck (Kuchen), an Kohlehydrat (250 g durchschnittlich) zur Hälfte mit Gebäck, zur anderen Hälfte mit Kakao, zuckerhaltigen Getränk (Milch, Bier) und Kompott, endlich Gemüsen.

Aus den Mitteilungen von Baginsky und Dronke[2]) über Ernährung einzelner kranker und rekonvaleszenter Kinder seien noch folgende Beispiele herausgegriffen. Der Eiweißbedarf bei einem 3jährigen Knaben (von 9 1/2 kg Gewicht) (beinahe 5 g pro kg) ebenso wie der des Fettes (5 g) und der Kohlehydrate (12 g pro kg), wurden gemeinsam durch Milch, Zwieback, Ei, Suppen und Mehlspeisen gedeckt. Fast gar keine Butter und sehr wenig sonstiges Gebäck.

Bei einem 7jährigen Knaben von 19 kg Gewicht nahmen neben der Milch und geringen Mengen Fleisch manche Gemüse (Wirsingkohl, Linsen mit Speck) einen recht erheblichen Anteil an der Eiweißernährung; an der Fettzufuhr beteiligte sich die Butter, an der der Kohlehydrate das Brot in stärkerem Maßstabe.

Eine gut zunehmende Rekonvaleszentin von 6 Jahren (4 2/3 g Eiweiß, 5 1/3 g Fett, 14 1/2 g Kohlehydrat pro kg — also reichlich genährt) bekam das Eiweiß in Gestalt von viel Milch und Braten, etwas Semmel, ebenso das Fett, dieses auch als Milchgemüse, Milchbrei usw., und das Kohlehydrat.

Man kann aus diesen Beispielen ersehen, daß die Auswahl der einzelnen Nahrungsmittel zum Zweck der Ernährung im Kindesalter recht mannigfaltig gestaltet werden kann, um zum gleichen Zweck zu gelangen.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 46.

[2]) Archiv f. Kinderheilkunde. 1892. Bd. 16. 1897. Bd. 24.

Verhältnismäßig wenig Erwähnung finden in den hier erwähnten Übersichten die grünen Gemüse, die Kartoffeln, das frische Obst, manche saure Speisen, grüner Salat, saure Gurken usw. Diese spielen bei dem Zwecke der Zufuhr der organischen Nährstoffe keine wesentliche Rolle, dagegen sind sie Träger vieler nötiger und nützlicher anorganischer Nährstoffe und der als Ballast zur Anregung der Darmbewegungen nützlichen Zellulose. Sie verdienen auch bei den Diätvorschriften die ausgiebigste Berücksichtigung und können mit Ausnahme der sauren Speisen schon gegen Ende des ersten Lebensjahres und Anfang des zweiten bei der Mehrzahl gesunder Kinder sehr wohl zu der etwas reicheren Ausstattung des Speisezettels benützt werden, von frischem Obst besonders Apfelsinen, Äpfel, Himbeeren, Kirschen, von getrocknetem Pflaumen, Datteln, Feigen.

Derjenige, der die erforderlichen Nahrungsmengen in einen passenden Speisezettel zusammenstellen will, wird die in den verschiedenen Lehrbüchern der physiolog. Chemie oder der Verdauungskrankheiten zusammengestellten Analysen der einzelnen genußfertigen Gerichte zu studieren haben[1]. — Wir geben in folgenden die auf Grund eigener zuverlässiger Untersuchungen von Camerer[2]) abgefaßte Tabelle über den Wert der von dessen Kindern genossenen Gerichte. Man findet hier auch den Gehalt der Gerichte an anorganischen Bestandteilen. Es enthalten 100 Teile:

Name der Speisen	Wasser			Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Asche
	Mittel	Min.	Max.				
Hackbraten	62,7	59,8	64,6	19,5	12,1	3,8	1,9
Gesottenes mageres Rindfleisch	62,6	59,1	65,2	31,3	4,5	—	1,6
Gebratenes mageres Rindfleisch	62,3	61,1	63,4	31,2	4,7	—	1,8
Gesottenes Rindfleisch, nachträglich in Fett geröstet	42,8	—	—	38,5	16,4	—	2,3
Magerer Kalbsbraten	67,0	66,9	68,0	29,0	2,6	—	1,4
Schweinebraten	52,3	—	—	27,8	19,1	—	0,8

[1]) S. z. B. Schwenkenbecher, die Nährwertberechnung tischfertiger Speisen. Zeitschrift f. diät. u. physikal. Therapie, Band IV (1901), Seite 380 und Seite 455. Sehr brauchbar!

[2]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. 29, S. 426.

Name der Speisen	Wasser			Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Asche
	Mittel	Min.	Max.				
Hasenbraten	65,1	—	—	33,8	1,6	—	1,7
Gebackenes Huhn	65,0	—	—	27,0	3,7	—	1,3
Fleischbrei	80,0	—	—	12,0	6,0	0,5	1,0
Schinken, geräuchert, ½ Fleisch, ½ Speck	52,1	—	—	11,3	29,2	—	7,4
Wie oben	53,9	—	—	16,9	26,1	—	3,1
Wie oben	45,7	—		18,9	29,2	—	6,2
Fleisch von eingesalzenem Hering	64,4	—	—	18,8	6,5	—	10,3
Rogen von demselben	66,1	—	—	21,5	2,1	—	10,3
Rohes Rauchfleisch	61,2	—	—	28,0	3,4	—	7,4
Gesottenes Fischfleisch	76,0	75,1	77,7	21,4	0,5	—	2,1
Brühe von Hackbraten mit viel Abtrieb von demselben	6,0	—	—	15,0	74,0	3,5	1,5
Brühe von Kalbsbraten	75,5	—	—	10,7	12,3	—	1,5
Leberklöße	68,8	66,4	71,2	8,0	5,6	16,8	0,8
Stockfisch, gekocht	80,4	—	—	18,7	0,1	—	0,8
Weck	27,4	26,1	29,8	11,0	0,3	60,3	1,0
Schwarzbrot, im Hause gebacken	32,5	30,0	37,3	10,5	0,3	55,5	1,2
Gesottene Kartoffel	72,8	66,6	82,3	2,5	0,2	23,2	1,3
Kartoffelbrei	74,4	71,1	77,1	2,8	4,6	16,3	1,9
Kartoffelsalat, gerieben	80,0	78,7	81,5	1,5	0,1	17,1	1,3
Mehlspatzen, gesotten	74,0	73,5	74,5	3,0	0,9	21,4	0,7
Makkaroni, gesotten	70,4	65,1	74,0	4,2	0,1	25,0	0,3
Erbsenbrei	82,6	—	—	4,6	0,3	10,6	1,9
Dicker Reis (fett)	65,6	60,1	69,7	2,4	6,5	24,1	1,4
Dicker Reis	68,8	64,1	73,9	2,0	4,4	23,8	1,0
Reissuppe	88,6	86,2	91,2	0,8	1,4	8,1	1,1
Spinatgemüse, gewiegt	89,9	89,6	90,3	2,7	2,0	2,8	2,6
Sommerkohl, gewiegt	85,8	84,6	87,0	1,3	5,6	5,6	0,9
Winterkohl, gewiegt	81,8	79,8	82,8	2,0	7,4	7,0	1,0
Salat aus Schnittbohnen	91,5	—	—	2,1	0,1	4,0	1,0

Genauere Angaben über den Eisengehalt von Gemüsen und anderen Vegetabilien finden sich in Bunges Vortrag auf dem 13. Kongreß für innere Medizin.[1]) Aus ihnen geht hervor, daß die Trockensubstanz von Erdbeeren, Äpfeln und besonders von Spinat reich an Eisen ist. Man muß aber hierbei berücksichtigen, daß der Wasser-

[1]) Verhandlungen des Kongresses. 1895. S. 133.

gehalt an diesen Nahrungsmitteln ein sehr hoher ist. Mit 100 g Äpfeln würde man z. B. 2½ Millig. Eisen einverleiben, mit 100 g Spinatgemüse etwa 6 Milligramm.

Anhang. Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter.

Sehr häufig begegnet man dem Übelstande, daß der Säugling der natürlichen Ernährung nicht teilhaftig werden kann. Seine Ursachen, Folgen und Modifikationen kommen in der Pathologie des Säuglingsalters zur Erörterung. Aber auch das Brustkind ist von der Entwöhnung an auf den Ersatz der Muttermilch meist noch im ersten Lebensjahre angewiesen, so daß die Methodik der künstlichen Ernährung in die physiologische Betrachtung gehört.

Nichts konnte dem Menschen näher liegen, als zum Ersatz der mangelnden Muttermilch die Milch der Haustiere für die Aufziehung des Kindes zu benützen. Wies doch die einfachste Beobachtung auf die Analogie der Funktion und die große Ähnlichkeit der Sekrete im Aussehen, Geschmack, Nährwert hin. In der Tat hat auch die genauere chemische Untersuchung den Beweis geliefert, daß keines von allen uns bekannten Nahrungsmitteln alle Nährstoffe einschließlich der anorganischen Bestandteile so ähnlich der Muttermilch gemischt enthält, wie die Milch der genannten Tiergattungen. Für die Verhältnisse der mittleren Zonen der Erde kommen hier fast allein Kuh- und Ziegenmilch in Betracht, weit zurück stehen schon an Wichtigkeit Esel und Pferd. Aber in allen diesen Milcharten finden sich die gleichen oder doch sehr ähnlich zusammengesetzten Eiweißarten, Fette und Zuckersorten und die nämlichen Salze, ist das Fett in der gleichen Weise fein emulgiert, verhalten sich Eiweiß und die anderen Nährstoffe den Verdauungssekreten gegenüber identisch in der Weise, daß die Verwertung der Nahrungsmittel im Darme und seine Ausnützung für die Funktionen und Zwecke des Körpers eine ziemlich gleichlaufende ist. Es ist in der pädiatrischen Fachliteratur so viel von den feineren Unterschieden zwischen der Milch der Frau und der Säugetiere die Rede, daß es doch einmal hervorgehoben zu werden verdient[1]), wie die Ähnlichkeit dieser Nahrungsmittel eine größere Breite hat, als ihre feineren Unterscheidungsmerkmale.

Aber freilich um eine möglichst ideale Annäherung der künstlichen Ernährung des Säuglings mit Tiermilch an die natürliche zu

[1]) Vgl. Schlesinger, Säuglingsernährung mit reiner Kuhmilch. Therap. Monatshefte. März 1899.

erreichen, ist das genaue Studium der Unterschiede unentbehrlich. Hier begegnen wir nun von vornherein, noch ehe wir auf die feinere Differentialdiagnostik uns einlassen, einem sehr wichtigen groben Unterschiede beider Ernährungsarten, die sich auf die Form der Darreichung bezieht.

Dem Kind an der Brust fließt lebendige Substanz des mütterlichen Organismus unmittelbar und unverändert zu, um sogleich vom lebenden Körper aufgenommen und verwertet zu werden. Das ist bei der künstlichen Ernährung nie der Fall. Alle Versuche, Säuglinge unmittelbar von Tieren ernähren zu lassen (Eselinnen, Hündinnen, Ziegen), mußten wieder fallen gelassen werden. Es bleibt also nichts übrig, als die Milch der Tiere mittelbar dem Kinde einzuverleiben, sie zu sammeln, aufzubewahren, um sie im Bedarfsfalle zur Hand zu haben. Dieser tritt aber, wie bei der natürlichen Ernährung erläutert wurde, täglich mindestens 5mal, in den ersten Wochen 6 und 7mal ein. Somit handelte es sich nicht einmal, wie bei den meisten animalischen Nahrungsmitteln des Erwachsenen um einmalige Zubereitung mit allen dazu nötigen Manipulationen und nachherigem, sofortigem Verbrauch, sondern um wiederholte Beschäftigung mit derselben Substanz, die auf dem Lande gewöhnlich nur zweimal und in der Stadt sogar nur einmal „frisch" zu haben ist. Ja für den Durchschnittsbewohner großer und kleiner Städte und auch gar mancher Dörfer ist auch die einmal täglich bezogene Milch im strengen Sinn nicht als frisch zu bezeichnen. Denn die unter den bestehenden wirtschaftlichen Verhältnissen allein mögliche Versorgung größerer Bevölkerungskomplexe mit Milch vollzieht sich in der Weise, daß von einer gewissen Anzahl von Tieren (meist Kühen, hie und da Ziegen, auch Eselinnen) die Milch täglich ein- oder meist zweimal abgemolken, gesammelt und dann den Kunden überliefert wird. Der Verbrauch solcher Sammel- oder Mischmilch ist in einer Beziehung ein Vorzug vor dem Gebrauch der Milch etwa nur eines oder zweier Tiere. Denn das Tier hat ebensowenig wie der Mensch eine zu allen Tageszeiten, während des Ablaufes des einzelnen Melkeaktes, wie während der Dauer der Säugungszeit gleichmäßig zusammengesetzte Milch. Die Milchproduktion beträgt bei der Kuh $1^1/_2$ Jahre und während dessen schwankt die Zusammensetzung der Milch noch viel mehr als beim Menschen. Jede Melkung liefert in der besten Zeit mehrere Liter, ein Kind, das den ersten Liter bekäme, würde eine Milch von ganz anderem Nährwert erhalten als eines, dem der zweite Liter zur Nahrung dienen würde. Dagegen werden durch die Mischung der Milch

einer größeren Zahl von Kühen diese individuellen Unterschiede soweit ausgeglichen, daß die so erhaltene Flüssigkeit zu verschiedenen Tageszeiten und auch bei öfter wiederholten Untersuchungen im Laufe von Wochen und Monaten wenigstens keine sehr erheblichen Abweichungen von der mittleren Zusammensetzung erkennen läßt. Das für den Konsumenten beste Verfahren besteht darin, daß ein Milchstallbesitzer die Milch möglichst zahlreicher Kühe (oder Ziegen) zweimal täglich sammelt und so rasch wie möglich den Kunden übermittelt. Das kann aber, wie die Erfahrung lehrt, besonders bei Erfüllung der später zu besprechenden Anforderungen, nur geschehen, wenn der Unternehmer hohe Preise für seine Milch bekommt — je nach den Verhältnissen der Bevölkerungszentren, je nachdem der Milchstall Bestandteil einer größeren Landwirtschaft ist oder unabhängiges Etablissement z. B. in der Großstadt ist, 30—50 Pfennige pro Liter, eine für die Masse der Bevölkerung zu hohe Summe. Billiger stellt sich das Nahrungsmittel beim Großbetriebe in der Molkerei, die von einer mehr oder weniger großen Zahl von Milchstallbesitzern die Milch sammelt, mischt und an die Kunden weitergibt. Hier muß natürlich eine viel längere Zeit nach dem Melken vergehen, ehe die Milch zum Konsumenten gelangt, denn von weiten Strecken außerhalb der Stadt her wird die Milch erst zur Molkerei gefahren, um dort weiterbehandelt, umgefüllt und versendet zu werden. Dieses Nahrungsmittel ist also viel weniger frisch als im ersten Falle. — Die gebräuchlichste Art der Milchversorgung der großen Masse der Bevölkerung ist aber der Kleinhandel. Die Bauern fahren die früh gewonnene Milch zur Stadt und verkaufen sie an den Zwischenhändler, der diese ohne weitere Vorsichtsmaßregeln entweder den Konsumenten ins Haus führt oder im Laden feil hält. Derartige Milch kann zu verhältnismäßig billigem Preise, 15—20 Pfennige pro Liter, abgegeben werden. Sie wird aber naturgemäß auch den alsbald zu besprechenden Anforderungen am wenigsten genügen.

Sobald die Milch zur Aufbewahrung gelangt, verliert sie den Charakter einer lebendigen Substanz, den man ihr bei der natürlichen Ernährung wohl zusprechen kann. Sie ist ein vom Tierkörper getrennter Stoff, der alsbald den nämlichen Veränderungen unterworfen wird wie jede andere animalische Substanz. Diese Veränderungen werden in ihr hervorgerufen durch die Wirkung der Bakterien und als Gärung und Fäulnis bezeichnet. Da die Milch eine gärungsfähige Substanz, den Milchzucker, in großer Menge gelöst enthält, so pflegt die Zersetzung der Milch sich als Gärung zu vollziehen. Erst

wenn sämtlicher Milchzucker vergoren ist, tritt Zersetzung des Eiweißes, d. h. Fäulnis ein (doch kann unter Umständen ein Eiweißzerfall noch während der Gärung sich einstellen, wenn bestimmte Bakterien, z. B. Diphtheriebazillen, an den Zersetzungsvorgängen sich beteiligen).

Das entstehende Gärungsprodukt, die Milchsäure, bewirkt eine langsame Gerinnung des Kaseins in der sauren Flüssigkeit, und das Eiweiß reißt einen Teil des Fettes mit. Die Milch bekommt so gänzlich andere Eigenschaften und ist nicht mehr ohne weiteres als Säuglingsnahrung zu benützen, vor allen Dingen nicht mehr zu kochen, zu mischen, zu verdünnen usw. Noch wichtiger aber ist, daß neben den Milchsäurebakterien auch Mikroorganismen anderer Art, besonders Streptokokken, und auch peptonisierende Arten in dem zersetzten Substrat sich entwickeln, deren Einführung in den Organismus des Säuglings direkt Krankheitserscheinungen bewirken kann.

Der Infektion mit recht mannigfachen Bakterien ist nun die Tiermilch vom Anbeginn ihrer Gewinnung bis zum Verbrauch unaufhörlich ausgesetzt. Gerade auf die frühesten Gelegenheiten hierzu zuerst und nachdrücklich hingewiesen zu haben, ist das Verdienst von Münchener Forschern, besonders Soxhlets und Renks.

Schon im Euter der Kuh beginnt die Verunreinigung. Die in der Haut und den Haaren des Tieres vorhandenen Bakterien wachsen in die Milchgänge hinein, so daß die durch die ersten Melkstriche entleerten Milchportionen, auch bei vorher sehr gut gereinigtem Euter meist stark bakterienhaltig sind. Nach neuesten Untersuchungen enthält nicht selten nur eine einzige Euterampulle Streptokokken; gelangt deren Inhalt in die gemeinsame Milch, so wird diese dann insgesamt infiziert. Die ersten Striche müssen deshalb, um möglichst reine Milch zu gewinnen, immer auf den Boden entleert werden. Weitere sehr wichtige Verunreinigungsquellen bilden sodann der bakterienbeladene Heustaub im Stalle, sowie Teilchen von Kuhkot, welche hauptsächlich durch die Bewegungen des verunreinigten Schwanzes der Tiere verstäubt werden. — Letzteres läßt sich ganz direkt sehen, wenn man die in gewöhnlicher Weise gewonnene Milch in Glasflaschen stehen läßt; nach einigen Stunden gewahrt man am Boden solcher Flaschen die Kotteilchen makroskopisch als mehr oder weniger dicke Schicht (Renk). — Eine weitere Verunreinigungsquelle im Stalle bildet das noch vielfach übliche Seihtuch, welches auch bei täglichem Auskochen keineswegs von Bakterien befreit wird und die durchgehende Milch mit belädt. — Dann kommen die Verunreinigungen beim Transport, das Umgießen aus den Melkgefäßen in die Blechflaschen des

Transportwagens, von da in die Gefäße des Händlers und drittens von da in diejenigen des Konsumenten. — Die Raschheit, mit der die in die Milch gelangten Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte sich entwickeln, hängt von der Temperatur ab. Auch bei mäßiger Temperatur aber kann die Entwicklung eine sehr reichliche werden, wenn die Zeit vom Melken bis zum Verbrauche eine sehr lange ist.

Nach Cnopf[1]) steigt die Vermehrung einer bestimmten Anzahl von Keimen in der Milch bei Brütofentemperatur in 4 Stunden auf das 215fache, im Keller auf das 8fache.

Die aus den letzten Jahrzehnten erst stammende Erkenntnis des Zusammenhanges der Milchverderbnis mit Vorgängen, deren Vermeidung sich anbahnen ließ, nachdem sie nur erst durchschaut waren, hat einen höchst wichtigen Fortschritt auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung des Säuglings ermöglicht, den wir hauptsächlich Soxhlet verdanken. Die Vertrautheit mit diesen Dingen ist deshalb für den Kinderarzt unumgänglich nötig. Jeder, dem die ärztliche Sorge für die Familien eines Bevölkerungskreises obliegt, sollte sich über die Verhältnisse informieren, unter denen sich die Milchproduktion für diesen Kreis vollzieht.

Die Anforderungen, welche sich aus dem Dargelegten ergeben, sind in der Hauptsache folgende. Erstens äußerste Reinlichkeit in der Stallwirtschaft. Rasche Entfernung der Exkremente, vorsichtiges Gebaren mit den Futtermitteln (Vermeidung solchen Futters, das bei den Kühen Durchfälle erzeugt, also vor allem zersetzter Nahrungsmittel), peinliche Reinigung der Kühe ebenso wie der Melkenden vor jedem Melkeakt.

In neuester Zeit hat man ganz tadellose, beinahe bakterienfreie Milch (300 Keime im Kubikzentimeter, während bisher die beste Musterstallmilch 5000—6000 Keime enthielt) dadurch erzielt, daß man das Milchgeschäft nicht im Stall, sondern im Freien oder in einem besonderen aseptischen Raum von besonders vorgebildeten und gekleideten Melkerinnen vornehmen ließ.

Weiter Benützung von feinen Sieben oder anderen aseptischen Filtern an Stelle der Seihtücher, sofortiges Tiefkühlen[2]) der Milch und Auffüllen in Glasflaschen von derjenigen Größe, wie sie den Tagesbedarf der einzelnen Familie darzustellen pflegt (Liter), damit sie vom Stalle bis zur Familie nicht umgegossen zu werden braucht.

---

[1]) Verhandlungen der 7. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1889. S. 103.

[2]) Eine vorzügliche Methode der Tiefkühlung ist die vom Ingenieur Helm (Die Milchbehandlung. 1903. Berlin) eingeführte.

So wird die Milch jetzt aus den sogenannten Musterställen, Kindermilchwirtschaften (oder wie sie sich sonst nennen) großer Städte den Konsumenten zugeführt. Es ist begreiflich, daß durch alle diese Manipulationen der Preis der Milch auf die früher schon angeführte Höhe sich steigern muß. Neuerdings kommt noch die Anforderung an solche Ställe hinzu, keine Kuh einzustellen, deren Freiheit von Tuberkulose nicht durch die diagnostische Tuberkulininjektion festgestellt ist.

Wo man eine solche Milch aus einem Musterstall (von dessen Einrichtungen man sich aber persönlich bis ins Detail unterrichten muß) beziehen läßt, die eine bestimmte Gewähr der Freiheit von pathogenen Mikroben gewährt, dann kann man sie, falls sie möglichst schnell in den Haushalt gelangt und dort bakteriensicher (auf Eis) aufbewahrt wird, auch wohl eine Zeitlang ungekocht, nur gewärmt, verabreichen. Denn es ist nicht zu bezweifeln, daß die Verabreichung ungekochter Tiermilch der natürlichen Ernährung ungleich näher kommt als diejenige gekochter.

Wo die Milch in den anderen der oben beschriebenen Formen (Sammlung aus zahlreicheren Bauernhöfen, Transport, Zwischenhandel) in den Konsum kommt, müßte wenigstens behördliche Stallkontrolle und kühler Transport, sowie kühle Aufbewahrung für die zur Säuglingsernährung dienende Milch verlangt werden.

Der gleiche Anspruch ist an die einzelne Familie zu stellen. In welcher Weise diese der Aufgabe gerecht wird, der Einsaat verderbenbringender Bakterien in die Milch vorzubeugen, ist die zweite Frage von großer Wichtigkeit. Im allgemeinen hat eine sofortige Abkochung der Milch zu erfolgen, nachdem sie eingeliefert ist. In vielen Fällen können hierzu Kochtöpfe ganz passend verwendet werden, in denen die Abkochung, ohne daß die Milch anbrennt oder überläuft, wenigstens 5 Minuten fortgesetzt wird, worauf diese dann sogleich abgekühlt und kühl aufbewahrt wird [die am häufigsten in Deutschland in Gebrauch stehenden derartigen Töpfe sind der Soltmannsche und Bertlingsche Apparat, zu denen neuerdings die Flüggesche Kanne hinzugetreten ist[1])]. — Der für den Hausgebrauch allen anderen vorzuziehende Milchapparat ist aber der von Soxhlet angegebene.

Auch bei reinlichster Gewinnung und Transportierung der Milch

---

[1]) Man kann sich diese Töpfe nebst Gebrauchsanweisung durch die Kinderbazare der Großstädte oder durch die besseren Geschäfte medizinischer Gebrauchsartikel zusenden lassen.

ist ein mäßiger Bakteriengehalt der ins Haus gelangten Milch unvermeidlich, der auch bedeutungslos ist, wenn ihm die Möglichkeit abgeschnitten wird, sich weiter zu vermehren. Es ist ganz klar, daß, wenn das durch eine einmalige kurze Abkochung erreicht werden kann, dieses die einfachste und schonendste Behandlung der Milch darstellen muß. Aber der Zweck wird durch diese kurze Erhitzung nachgewiesenermaßen nicht erreicht. Auch wird eine im Milchtopf abgekochte Milch im täglichen Haushalt oft recht schwierig vor neuer Verunreinigung geschützt werden können, wenn bei jeder der 5- bis 6maligen Zubereitung der Einzelmahlzeiten abgegossen und gemischt werden muß. Es ist vor jeder solchen neue Mühe auf die Reinlichhaltung des weiter nötigen Topfes und der Saugflasche zu verwenden. — Sehr erleichtert wird die Mühe, wenn diese Einzelmahlzeiten alle auf einmal zubereitet und in luftdicht geschlossenen Flaschen aufbewahrt werden. Das aber ist das ebenso einfache wie kluge Prinzip der *Soxhlet-Apparate*.

Schon die Herstellung der Saugflaschen ist so von Soxhlet veranlaßt, daß sie vollkommen aseptisch zu halten sind, der Boden so abgerundet, daß die reinigende Bürste leicht überall hinlangt. — Die Mündung ist so gearbeitet, daß das luftdicht (durch Atmosphärendruck) schließende Gummiplättchen sicher haftet. Der Gehalt der Flaschen ist meist $^3/_4$ Liter, man kann diese für alle Nahrungsvolumina benutzen, indem man sie bald mehr, bald weniger füllt. Diese Flaschen kommen, nachdem sie mit Milch oder mit Milchmischung zu demjenigen Betrage, den die einzelne Mahlzeit haben soll, gefüllt und mit dem (unter einer Schutzkappe aus Blech) locker aufliegenden Gummiplättchen versehen sind, in ein Gestell innerhalb eines großen Blechgefäßes, das zum 4. Teil mit Wasser gefüllt ist. Die Erhitzung der Milch geschieht durch den sich entwickelnden Dampf. Sobald dieser aus einer kleinen Öffnung des fest auf das Blechgefäß gedrückten Deckels auszuströmen beginnt, unterhält man das Kochen 5 Minuten lang. Sodann werden die Flaschen herausgenommen, *möglichst rasch abgekühlt* und dauernd kühl gehalten. — Während der Abkühlung zieht sich die über der Milch in den Flaschen befindliche warme Luft auf ein kleines Volumen zusammen, und die äußere Atmosphäre preßt die Gummiplatte auf die Flaschenmündung auf. — So sind also in 5 Minuten die Einzelmahlzeiten des Säuglings für den ganzen Tag hergestellt. So viel solcher Mahlzeiten verabreicht werden sollen, so viel Flaschen kommen in den Apparat. Man tut aber gut, immer eine Flasche der Mischung mehr einzustellen (als Reserve bei Flaschenbruch usw.). Durch das 5 Minuten lange Kochen werden alle Bakterien abgetötet, die überhaupt der Einwirkung des Kochens erliegen. — Es kommen in der Milch Keime von Heubakterien vor, die durch kurzes und langes Kochen nicht abgetötet werden und bei *langsamer* Abkühlung, und zur warmen Jahreszeit, sich nachher vermehren. Einzelne dieser Bakterienarten vermögen das Milcheiweiß zu peptonisieren und können pathogene Eigenschaften für den Säuglingsdarm haben. Deshalb ist ein *rasches* Abkühlen der Milch und Kühlhalten der Soxhletflaschen

nötig. In gut gewonnener Milch kommen übrigens derartige Keime recht selten vor.

Die Reinigung der ausgetrunkenen Flaschen muß mit Schmierseife, sehr gutem Nachspülen mit reinem Wasser geschehen. Dann sind die Flaschen umgekehrt hinzustellen und sind vor neuer Verwendung in trockenem Zustande daraufhin anzusehen, daß sie fleckenlos rein sind. Nicht mehr so zu reinigende Flaschen müssen beseitigt werden.

Die Methode von Soxhlet ermöglicht es, eine (vorher nicht allzusehr verunreinigte) Milch oder Milchmischung dem Säugling in jeder Einzelmahlzeit in annähernd so reinem Zustande zuzuführen, wie er sie aus der Mutterbrust erhält.

Aber freilich ohne eine wesentliche Einwirkung auf das Nahrungsmittel geht es dabei nicht ab, die bei der natürlichen Ernährung ausgeschlossen bleibt: das ist die Siedehitze. Durch diese werden zweifellos Veränderungen in der Milch hervorgerufen: z. B. Gerinnungen des in Lösung vorhandenen Albumins, Ausfällung von Salzen, besonders Kalksalzen, Veränderungen des Zuckers, vielleicht auch Zersetzung phosphorhaltiger organischer Verbindungen. Außerdem werden aber gewisse fermentartige Stoffe durch die Siedehitze zerstört, an denen die Milch reich ist. Nicht nur gehen Schutzstoffe, die der mütterliche Organismus erzeugt, während er infektiöse Krankheiten überwindet, auf die Milch über, sondern auch spezifische Immunkörper (Praecipitine), deren jede Tiergattung ihre eigenen hervorbringt. Endlich enthält die ungekochte Milch des Menschen wie der Tiere eine Reihe von Fermenten, z. B. diastatisches, fettspaltendes, eiweißspaltendes, oxydierendes Ferment. Gerade diesen im Laufe des letzten Jahrzehnts erst entdeckten Eigenschaften der ungekochten Milch wird von einzelnen Autoren (besonders Marfan, Escherich und deren Schülern, Spolverini) eine hohe Wichtigkeit beigelegt.

Um alle genannten Eigenschaften der Milch zu erhalten oder wenigstens in geringerem Grade zu beeinträchtigen, aber doch die Gefahren des Genusses roher Milch zu vermeiden, haben einzelne Ärzte (Oppenheim, Kobrak) sich bemüht, Apparate herzustellen, die die Pasteurisation (das längere Erhitzen der Milch auf 70° C) im Haushalte ermöglichen.

Der Kobraksche Apparat besteht aus dem nämlichen, die Einzelflaschen aufnehmenden Blechtopfe, wie der Soxhletsche, und ist bis zu dem dritten Teile seiner Höhe mit Wasser gefüllt. Dieses wird aber, bevor es den Einsatz mit den Flaschen aufnimmt, auf jeder beliebigen Kochmaschine ins Kochen gebracht, dann mit einer bestimmten Menge kalten Wassers verdünnt und dann mit dem

die Milchflaschen enthaltenden Einsatz versehen. Nun wird durch eine abgemessene Menge ins Glühen gebrachter Dallkohlen der Kessel $1^1/_2$ Stunde auf dem dadurch erzeugten Wärmegrad von 70° C erhalten. Jedem Apparat ist eine leicht verständliche Gebrauchsanweisung beigegeben.

Das Unvollkommene bei diesen Verfahren bildet der Umstand, daß auch sie noch immer zu viel Kosten an Feuerung, Sauberkeit, persönlicher Arbeit machen, als daß sie der Hauptmasse der Bevölkerung zugute kommen könnten. Aus diesem sehr einfachen Grunde ist auch der Einwand gegen das Soxhletverfahren hinfällig, daß es die Säuglingssterblichkeit nicht herabgesetzt habe.

Durch die Fernhaltung der Verunreinigungen von der Tiermilch ist das Problem der künstlichen Ernährung allein noch nicht gelöst. Denn nun haben wir uns der Betrachtung der chemischen Unterschiede zwischen Tier- und Menschenmilch zuzuwenden, die für die Ernährung des Säuglings erfahrungsgemäß von Belang sind.

Von Bunge[1]) und seinen Schülern ist der Nachweis geliefert, daß der prozentische Gehalt der Milch an Eiweiß und an anorganischen Bestandteilen bei den verschiedenen Tiergattungen der Wachstumsgeschwindigkeit der gesäugten Jungen gleichlaufend sich verhält. Nun verdoppelt aber das neugeborene Kalb in dem 4. Teile, das junge Zicklein in dem 2. Teile derjenigen Zeit sein Körpergewicht, welche der menschliche Säugling hierzu braucht. Darum hat dieser ungleich weniger Eiweiß und Salze in der Zusammensetzung seiner täglichen Nahrung nötig als die eben genannten Tiergattungen, welche ihm vorwiegend den Ersatz für seine natürliche Ernährung zu liefern bestimmt sind. Dagegen beteiligen sich die beiden übrigen Hauptnährstoffe: das Fett und die Kohlehydrate bei den bisher untersuchten Tiergattungen an der Zusammensetzung der Milch in annähernd gleicher und auch den Eigenschaften der Frauenmilch entsprechender Weise, nur daß in der einen Gattung stärker das Kohlehydrat, in der anderen in höherem Maße das Fett zur Lieferung der nötigen Energie herangezogen wird.

Damit begegnen wir also einem durchgreifenden Unterschied zwischen der Milch der genannten Haustiere und der Frauenmilch. Die folgende Tabelle gibt über die Zusammensetzung einiger Milcharten, wie sie sich auf Grund der besten, neuesten Analysen darstellen, Auskunft.

---

1) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 24 und 26.

Gattung	In 100 g Milch sind enthalten Gramm				
	Eiweiß	Fett	Zucker	Salze	Andere N-haltige und unbekannte Körper (hauptsächlich Harnstoff)
Mensch	0,9	3,52	6,75	0,197	0,6
Rind	3,0	3,55	4,51	0,7	0,3
Ziege	2,8	3,40	3,80	0,95	—
Stute	1,9	1,00	6,33	0,45	0,5
Eselin	1,63	0,90	5,60	0,36	—

Es sei hierzu bemerkt, daß die Angaben über die Zusammensetzung der Menschen-, Kuh- und Stutenmilch auf ganz zuverlässigen Analysen beruhen, wohl auch die über Ziegenmilch sicher sind, dagegen über die Milch der Eselin noch keine genügend vollständigen, beziehentlich genügend vertrauenswerten Analysen vorliegen.

Der soviel höhere Betrag an Eiweiß, den der menschliche Säugling in der gleichen Gewichtsmenge Kuh- oder Ziegenmilch zugeführt bekommt, gegenüber der Muttermilch, ist nun aber kein Vorteil. Denn, wie später gezeigt werden soll, ist das Eiweiß derjenige unter den Nährstoffen, dessen Verdauung die meiste Arbeit in Anspruch nimmt, und der doch, soweit nicht der Ersatz und Ansatz von Eiweiß im Körper, wozu nur kleine Mengen nötig sind, in Betracht kommt, auch nur zur Erzeugung von Energie benützt wird, die mit den gleichen Gewichtsmengen Kohlehydrat viel leichter und gleichen Gewichtsmengen Fett viel reichlicher beschafft werden kann. Der große Eiweißgehalt der Tiermilch ist also eine für den menschlichen Säugling unwirtschaftliche Eigenschaft. Vielleicht nicht minder wichtig, wenn nicht noch bedeutungsvoller, ist der viel höhere Gehalt an anorganischen Bestandteilen.

Ein viel größeres Gewicht, als auf diese chemische Differenzen wird von biologischen Forschern (Hamburger, Pfaundler und seine Schule) auf den Umstand gelegt, daß die Tiermilch ein für den Menschen artfremdes Eiweiß enthält, dessen Umwandlung in arteigenes dem Verdauungskanal des Säuglings eine abnorme Arbeit aufbürde, wenn nicht gar schlimmere Gefahren als ein giftig sich verhaltendes Nahrungsmittel bringe.

Diese Anschauung gründet sich auf die eigentümliche Reaktion jedes tierischen Organismus auf die ihm parenteral (in den meisten Versuchen subkutan) zugeführte artfremde Milch. Er bildet nämlich unter dieser Bedingung einen Antikörper, der in der artfremden Milch eine Gerinnung ihres Eiweißes hervorzurufen imstande ist. Er verhält sich also in der Tat gegen die mit Umgehung des Darms zugeführte Milch einer fremden Tierart wie gegen ein Gift. Der

Schluß aber, daß die artfremde Milch auch bei enteraler Zufuhr, kurz, bei der normalen Ernährungsweise ähnliche reizende, beziehentlich schädigende Einwirkungen auf den fremden Organismus entfalte, dafür fehlt bisher jeder experimentelle Anhalt. — Daß die von Schloßmann versuchte Beweisführung für einen solchen Zusammenhang nicht haltbar war, hat Salge klar dargetan[1].

Auf Grund von Reagenzglas-Verdauungsversuchen, die mit den Eiweißkörpern der Tier- und Menschenmilch angestellt wurden, haben verschiedene Forscher, vor allem Biedert, die Lehre von der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch — gegenüber der Muttermilch — in einseitiger Weise auf die physikalische und chemische Verschiedenheit der beiderseitigen Kaseine zurückzuführen versucht. Diese Theorie hat die Vorstellungen der Ärzte und der Nahrungsmittelfabrikanten zum Nachteil der Säuglingsernährung jahrzehntelang beherrscht, fängt aber jetzt mit Recht an, einer verdienten Vergessenheit zu verfallen.

Man weiß jetzt bestimmt, daß das Kuhmilchkasein im menschlichen Darm ganz in derselben Weise abgebaut wird, wie das der Frauenmilch; daß ein sich zersetzender „Nahrungsrest" gerade vom Kasein nicht übrig bleibt. Auch bei den Ernährungsstörungen des Säuglings ist es bisher nicht gelungen, irgendeine schädigende Einwirkung des Eiweißes nachzuweisen. Im Gegenteil wird es jetzt bei schwerkranken Kindern als Hauptteil der Rekonvaleszentenernährung benutzt. Näheres siehe in den Kapiteln über Säuglingskrankheiten.

Doch hätte diese Lehre keinen so großen Anklang gefunden und würde, trotzdem ihre Grundlagen sehr lockere sind, nicht so hartnäckig festgehalten werden, wenn sie nicht durch die tägliche Erfahrung gestützt zu werden schiene, die dahin geht, daß der nämliche Säugling unverdünnte Kuhmilch nicht, verdünnte aber gut verträgt. Da aber das, was die Kuhmilch reichlicher hat als die Frauenmilch, Eiweiß und Asche, nicht aber Fett oder Zucker ist, so müssen, schloß man, diese Stoffe das Unzuträgliche sein. Die ausgedehnten Untersuchungen der exakten Forschung der letzten Jahrzehnte haben aber ergeben, daß den übrigen Nährstoffen der Milch in höherem Maße als dem Eiweiß die Fähigkeit zukommt, Ernährungsstörungen zu erzeugen, wenn sie im Übermaß zugeführt werden. — Neuestens tritt auch die Wichtigkeit des Salzstoffwechsels immer stärker in den Vordergrund.

Es liegen über die Verdauung der Kuhmilch zwei vollständige Stoffwechselversuche an einem siebenmonatlichen und einem elenden

---

1) Vgl. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde XXII. 1905. S. 107.

dreimonatlichen Säugling vor[1]), die — mit den früher dargelegten Einschränkungen — eine etwas klarere Vorstellung über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse ermöglichen.

In bezug auf etwaige Schädigungen einer erheblich eiweißreicheren Nahrung, als sie das Brustkind bekommt, lernen wir aus ihnen, daß eine solche, ohne den Eiweißansatz, also das Wachstum, in einer irgend entsprechenden Weise zu fördern, eigentlich nur ein starkes Anwachsen der Zersetzung des Eiweißes bewirkt und bei längerer Fortsetzung auch einen Einfluß auf die Verstärkung des Gesamtstoffwechsels äußern muß. — Die Erhöhung des Stoffwechsels hat eine Erhöhung der Wärmeproduktion zur notwendigen Folge, die in den erwähnten Versuchen direkt nachweisbar war, und für den Tag 9 bis 14% mehr bei den mit Kuhmilch genährten Kindern als bei einem Brustkinde betrug. — Der so gebildeten überflüssigen Wärme muß sich der Säugling wieder entledigen, was er (in unseren Versuchen) zu einem erheblichen Teile durch eine Erhöhung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen bewerkstelligt.

Alle diese Funktionen aber erheischen erhöhte Arbeit. Die Aufsaugung der reichlicheren Nahrung, die Zersetzung, die Wärmeabgabe, alles das erheischt innere Arbeit der Organe, von der der jugendliche Organismus keinen Nutzen hat, weder in bezug auf Deckung der täglichen Gewebsabnutzung noch in bezug auf neuen Ansatz. Der Eiweißansatz in den Körperzellen wird durch Steigerung der Eiweißzufuhr über das notwendige Maß hinaus nicht befördert, sondern eher gehindert. — Setzt sich nun eine solche Überfütterung mit Eiweiß über lange Zeiträume fort, so kann dadurch wohl eine allgemeine Schädigung des Organismus eintreten, der sich zuerst durch einen Nachlaß der Verdauungskraft kundgibt — wie fast jede Schädigung, die den Säugling trifft.

Aber viel bedeutender ist nach den Untersuchungen und Forschungen der letzten Jahrzehnte der nachteilige Einfluß, den das Fett, und besonders die Molke der Kuhmilch, auf das Verdauungsorgan dadurch auszuüben vermag, daß es zu hohe Anforderung an seine Leistung stellt. Diese ist bei schwächlich veranlagten Kindern auf keine hohen Werte eingestellt.

Kinder mit guten Verdauungsorganen sind allerdings nicht selten imstande, schon in den ersten Lebensmonaten die Schwierigkeit, die in den Verschiedenheiten der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch liegt, zu überwinden und mit unverdünnter Kuhmilch gut zu gedeihen. Will man einen Ernährungsversuch mit solcher bereits beim Neugeborenen oder sehr jungen Kinde machen, wie es z. B. Budin, Variot u. a. in Paris methodisch getan, so hat man nur äußerst sorgfältig darauf Bedacht zu nehmen, daß die Milch erstens natürlich in dem geschilderten Sinne rein sei, und zweitens in anfangs geringerer

[1]) Rubner und Heubner, Die künstliche Ernährung eines normalen Säuglings. *Zeitschrift f. Biologie*. Bd. 38, S. 315ff.

Menge, als der mittleren Ernährung an der Mutterbrust entspricht, gereicht werde. Ferner empfiehlt es sich, da der Magen längere Zeit zur Bewältigung konzentrierter Nahrung braucht, als dünner, während die Raschheit der Entleerung weniger durch ein etwas größeres Volumen beeinträchtigt wird, die Einzelmahlzeiten ein wenig größer, aber seltener als bei der natürlichen Ernährung darzureichen.

Man würde also am 1. Tage gar keine Milch, nur etwas Tee, am 2. Tage viermal 15—20 g Milch, am 3. und 4. Tage fünfmal 40 g, und vom 5. Tage an fünfmal 50—60 g geben, um allmählich auf fünfmal 70—80 g zu steigen. Vom 2. Monat an fünfmal 100 g, im 3. fünfmal 120 g usf. — Bis zum 5. Monat werden meist fünfmal 120 g genugen. — Von da an fünfmal 150 bis 180 g.

Aber es ist zuzugeben, daß man bei zarten Kindern sicherer geht, wenn man die Zufuhr reiner Kuhmilch vermeidet.

Es ist hier kein anderer Ausweg möglich, als derjenige einer **Verdünnung der Kuhmilch** (oder Ziegenmilch). Man treibt sie im Anfang so hoch, daß der Eiweiß- und Salzgehalt des enstehenden Gemisches dem der Frauenmilch gleichkommt, wobei wahrscheinlich das wichtigere die Verdünnung der Kuhmilchmolke ist. Man braucht also auch im 1. Monat bei ausgetragenen Kindern nicht höher zu gehen, als 1 Teil Milch auf 2 Teile Wasser. Das Gemisch enthält dann (bei der gewöhnlichen Verkaufsmilch nach unseren Analysen) 0,143 % N, was etwa 0,9 (bis 1,0) % Eiweiß entspricht. Von diesem Gemisch darf nun aber natürlich keine sehr erheblich größere Qantität gegeben werden, als das Kind aus der Brust bekommt, sonst würde ja der Zweck, der durch die Verdünnung erreicht werden soll, sogleich wieder vereitelt werden. Denn gäbe man von der verdünnten Milch etwa das Doppelte, oder gar Dreifache (wie vielfach fehlerhafterweise geschieht), so würde das Kind auch wieder das Dreifache der beabsichtigten Eiweiß- und Salzmenge und außerdem noch eine ganz unnötige Wassermenge zu bewältigen haben. Man darf also im 1. Monat von dieser verdünnten, kurz als $^1/_3$ Milch bezeichneten Mischung nur 400, später 600, 700 ccm in 5—6 Mahlzeiten täglich verabreichen, wenn man die Eiweiß- und Molkenzufuhr auf dem Niveau der natürlichen Ernährung halten will (wenigstens vom Beginn der 3. Woche an — die ersten 14 Tage sind ja auch an der Mutterbrust noch als irregulär anzusehen). Es ist aber klar, daß dieses Gemisch nicht den gleichen Nährwert hat wie das gleiche Volumen Muttermilch, da ja auch die in der unverdünnten Kuhmilch nicht reichlicher als in der Frauenmilch enthaltenen so wichtigen stickstofflosen Nährstoffe um zwei Dritteile ihres Betrages vermindert werden.

Das ist der Übelstand, der den Milchverdünnungen in nicht völlig abstellbarer Weise anhaftet. Allerdings kann man ihn doch durch künstlichen Zusatz eines der beiden fraglichen Nährstoffe mindern, der leicht in reiner Form für nicht zu hohe Kosten zu beschaffen ist: des Milchzuckers. Man kann ihn der Milch bis zu dem Betrage zusetzen, daß ihr Prozentgehalt daran auf 7% steigt, da er in der Muttermilch durchschnittlich so hoch sich beläuft. Indessen lehrt ein Vergleich des oben (S. 51) angegebenen Kaloriengehaltes der so dargestellten Drittelmilch mit dem der Frauenmilch, wie minderwertig auch diese Mischung noch ist.

Mit dem eben Auseinandergesetzten ist aber der Nachteil der Kuhmilchverdünnung noch gar nicht erschöpft. Denn abgesehen davon, daß die phosphorhaltigen organischen Substanzen, an denen die Kuhmilch sowieso ärmer ist als die Frauenmilch, nun noch weiter verringert werden, wird auch eine physikalische Eigenschaft des Nährstoffgemisches ungünstig beeinflußt. Nach den Untersuchungen Hans Koeppes[1]) hat die Kuhmilch trotz des viel stärkeren Gehaltes an anorganischen Verbindungen doch nur (nahezu) die gleiche molekulare Konzentration (Gefrierpunktserniedrigung, Leitungswiderstand) wie die Frauenmilch. Durch die Verdünnung wird auch diese Eigenschaft, die aller Wahrscheinlichkeit nach für die Resorption eine wichtige Rolle spielt, nachteilig beeinflußt. Endlich ist es ganz unumgänglich, bei Verdünnungen mit 4 und 5 Teilen Wasser, wie es noch immer empfohlen wird, dem Säugling viel größere Volumina einzuverleiben, als bei natürlicher Ernährung der Fall, und ihn so mit unnötigen Wassermengen zu überladen. — Aus allen diesen Gründen ist es durchaus empfehlenswert, diesen Verdünnungsprozeß auf das tunlichst geringste Maß zu beschränken.

Man mische also zwei Teile einer 8prozentigen Zuckerlösung mit einem Teil reinster Kuhmilch; dann enthalten 100 Teile des Gemisches:

	Eiweiß	Fett	Zucker	Asche	
33 Teile Milch =	0,9	1,2	1,5	0,2	
+ 66 Teile 8proz. Zuckerlösung =			5,3		
	0,9	1,2	6,8	0,2	auf 100 Teile,

das ist eine Lösung, die, grobchemisch betrachtet, nur durch einen erheblich niedrigeren Fettgehalt hinter der Muttermilch zurücksteht. Man kann ohne Schaden den Tagesbetrag ein wenig (gegenüber dem Muttermilchvolumen), also um 100—150 ccm von der 4. Woche an steigern und so den Fehler etwas ausgleichen.

Noch einfacher ist es, im 2. und 3. Monat die $^1/_2$ Milchmischung zu geben. Hierzu bedient man sich der Mischung einer 10prozentigen

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 47, S. 389.

Milchzuckerlösung mit dem gleichen Volumen Milch, das gibt folgende Gleichung:

	Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
Teile 50 Milch =	1,5	1,8	2,2	0,35
+ 50 Teile 10proz. Zuckerlösung =			5,0	
	1,5	1,8	7,2	0,35 auf 100 Teile Mischg.

Diese Mischung steht in bezug auf den Eiweiß-, Zucker- und Aschegehalt etwas über, in bezug auf den Fettgehalt unter der Frauenmilch und wird in der gleichen Tagesmenge wie diese an den Säugling verabreicht.

Endlich vom 3. oder 4. Monat an reicht man $^2/_3$ Milch, d. h. eine Mischung von zwei Teilen Milch und einem Teile Milchzuckerlösung von 12% Gehalt, die eine Zusammensetzung hat, daß 100 Teile enthalten:

	Eiweiß	Fett	Zucker	Asche
66 Teile Milch =	1,8	2,4	3,0	0,47
33 Teile 12% Milchzuckerlösung =			4,0	
	1,8	2,4	7,0	0,47

Diese Mischung steht in bezug auf die stickstofflosen Nährstoffe der Frauenmilch am nächsten, ihr Eiweiß- und Aschegehalt ist aber doppelt so groß als dort. Sie wird aber erfahrungsgemäß von gesunden Säuglingen mindesten vom 4. Monat an ganz gut vertragen, vorausgesetzt, daß auch hier das Tagesquantum den Betrag von 800 bis 900 nicht übersteigt.

Es kann nicht genug betont werden, wie wichtig es ist, bei seinen Vorschriften immer das Tagesquantum im Auge zu behalten. Selbst bei den Verordnungen erfahrener Ärzte sieht man diesen wichtigen Faktor nicht selten ganz außer Augen gelassen.

Mit diesen Mischungen kommt man im allgemeinen bei der künstlichen Ernährung normal veranlagter Kinder vollkommen aus, und werden Tausende von Säuglingen alljährlich bereits aufgezogen. Voraussetzung ist aber allerdings, daß die Milch (ebenso wie der Milchzucker) in bakterieller Beziehung so rein ist, daß sie bei ein- oder zweimal täglicher Lieferung und in der oben geschilderten Weise im Haushalt behandelt, so lange rein bleibt, bis sie verdaut ist.

Die Bekömmlichkeit dieser Mischungen wird bei vielen etwas empfindlichen Kindern dadurch wesentlich befördert, daß man zur Milchverdünnung an Stelle des Wassers einen dünnen Schleim (3%ige Hafer- oder Gerstenmehlabkochung) verwendet.

An Stelle des Milchzuckers empfiehlt es sich, ein von Soxhlet in den Handel gebrachtes neues Präparat zu benutzen, das er Nährzucker genannt

hat. Es besteht aus einem gut vermalzten Mehl (hat also Ähnlichkeit mit dem englischen Mellins food) und kann in erheblich größeren Mengen als der Milchzucker der Milchmischung zugesetzt werden: bis zu 10% des Milchgemisches! — Es ist aber darauf zu achten, daß dieser Nährzucker mit kochendem Wasser übergossen und dann $^1/_3$ Stunde gekocht wird, bevor diese Lösung der Milch zugesetzt wird. Wo der Nährzuckerzusatz zu starker Verstopfung des Kindes führt, setzt man an seine Stelle das ebenfalls von Soxhlet dargestellte Liebigsuppepulver, das mehr Malz im Verhältnis zum Dextrin enthält, als der Nährzucker. Beiden Präparaten hat Soxhlet aus theoretischen Gründen eine kleine Menge saurer Kalksalze und Kochsalz zugefügt.

Übrigens darf auch der gewöhnliche Rohr- oder Rübenzucker unbedenklich zum Verzuckern des Zusatzes verwendet werden, besonders, wo man nicht ganz reinen Milchzucker zur Verfügung hat.

Arzt, Mutter, Pflegerin müssen sich aber bei der künstlichen Ernährung immer vor Augen halten, daß diese, soll das Kind, namentlich ein schwach veranlagtes Kind, gesund bleiben, dauernd knapp gehalten werden muß. Diesen Grundsatz zuerst klar ausgesprochen zu haben, ist Biederts bleibendes Verdienst.

Es soll also im allgemeinen kein größeres Volumen verabreicht werden, als das Kind auf jeder Stufe seines Alters aus der Mutterbrust trinken würde.

Hier komme ich auf ein *Mißverständnis* gegenüber der Lehre vom Energiequotienten, dessen Beseitigung höchst nötig ist. Wenn ich gesagt habe, daß bei künstlicher Ernährung der Säugling einen höheren Energiequotienten zugeführt erhalten müsse, als das Brustkind, so galt das immer unter der Voraussetzung, daß das Flaschenkind diese reichlichere Nahrung gut zu bewältigen imstande sei. Das vermögen aber eben zahlreiche Flaschenkinder nicht. Und wenn man nun bei solch schwachen Organismen eben genötigt ist, eine wesentlich knappere Nahrung zu verabreichen, als dem idealen Energiequotienten entspricht, so ergibt sich *eine* sehr einfache Folgerung: Man darf nicht verlangen, daß das Flaschenkind bei knapper Ernährung die gleiche Zunahme zeigt, wie ein gesundes Brustkind gleichen Alters. Die Wachstumskurve wird im allgemeinen etwas flacher verlaufen: das schadet aber durchaus nichts; und die Aufgabe des Arztes ist es, die Mutter von vornherein darüber aufzuklären.

Ich schließe damit die Lehre von der künstlichen Ernährung an dieser Stelle ab. Alle weiteren, ungemein zahlreichen Modifikationen der hier geschilderten Methode gehören nicht mehr in die physiologische Einleitung, sondern finden Anwendung, wo es sich um pathologische Zustände des Säuglings, insbesondere seines Darmkanals handelt. Auch die Frühgeborenen gehören in dieses Gebiet.

---

7. Kapitel. Urogenitalsystem.

Die gemeinsame Abstammung der Geschlechtsorgane und der Nieren aus derselben Uranlage, ihre gesonderte Entwicklung aus dem sich differenzierenden Grundstock des Zellenkomplexes zur Seite der unteren Rumpfsegmente beweist zur Genüge die Berechtigung, dieses Doppelsystem vereinigt zu betrachten. Die Zusammengehörigkeit in bezug auf die Entwicklung verrät sich ja noch im späteren Leben in einer Weise, daß sie sogar diagnostisch verwertbar ist. So findet sich gewöhnlich beim Mangel einer Niere auch das Fehlen des gleichseitigen Hodens.

Unter physiologischen Verhältnissen beansprucht das harnausscheidende System im Kindesalter weit größeres Interesse als das Genitalsystem, aber auch das letztere ist keineswegs frei von Störungen, die schon früh ärztlichen Rat und ärztliches Eingreifen beanspruchen.

Die Funktion der Nieren beginnt, wie diejenige der Leber, schon während des fötalen Lebens. Das eben geborene Kind hat bereits eine geringe Menge (7—8 g) Urin in der Blase. Er ist sehr dünn, von ganz niedrigem spezifischen Gewicht (1001—1006) und Harnstoffgehalt (4,85 pro mille). — In den ersten Lebenstagen ist die Urinsekretion noch spärlich, kann sogar am ersten Tage noch ganz fehlen, auch an einem der nächsten (bis zum 4.) noch einmal zessieren. Der abgesonderte Urin ist sehr konzentriert, von hohem spezifischen Gewicht und Harnstoffgehalt. Schon vom 4. Lebenstage ändert sich dieses, und die Urinsekretion bildet von da an in bezug auf Menge und Gehalt beim gesunden Kinde eine Funktion der Nahrungsaufnahme. Nach Camerer[1]) kommen schon beim Neugeborenen auf 100 g getrunkene Milch 60 g Urin; Schiff[2]) gibt für die ersten fünf Tage niedrigere, dann aber mit Camerer übereinstimmende Zahlen an. Dieses Verhältnis bleibt durch die ganze Kindheit mit unerheblichen Abweichungen dasselbe und gleicht dem analogen beim Erwachsenen. Während der reinen Milchdiät kommen beim Säugling und älteren Kinde (wie auch beim Erwachsenen) im Mittel etwa 68 g Urin auf 100 g getrunkene Milch, im späteren Kindesalter etwa 70 g Urin auf 100 g in der Nahrung aufgenommenes Wasser. Bei Kindern, die reichliche Bewegung in frischer Luft haben

---

[1]) Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

[2]) Beiträge zur qualitativ. chem. Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 35, S. 44.

und infolge davon größere Haut- und Lungenperspiration, ist das Verhältnis niedriger. Die absoluten Mengen der täglichen Urinmenge belaufen sich am 1. Tage auf 17 g, in den nächsten 2 Tagen auf 40—50 g und steigen dann rasch bis auf 250 g am 8. Tage (Schiff l. c.). Im ersten Halbjahr des Lebens beträgt die Tagesmenge 500 bis 600 g; nach der Entwöhnung kann der Betrag schon bis zu einem Liter steigen, vom 2.—4. Jahre stellt es sich auf ziemlich 700 ccm, im 5.—7. auf 800, im 8.—14. Jahre auf 900—1000 ccm (Camerer).

Der Erwähnung bedarf das eigentümliche Verhalten des Urins während der ersten Lebenstage, auf das zuerst Martin und Ruge[1]) aufmerksam gemacht haben. Bei nicht wenigen Kindern enthält dieses Sekret innerhalb der 1. Woche Eiweiß, und morphologisch findet man im Sediment zahlreiche Zylinder, hauptsächlich aus abgestoßenen Epithelien zusammengesetzt und häufig im Innern einen Kern von Harnsäurekristallen oder amorphen harnsauren Salzen tragend. Ribbert[2]) betrachtet die Erscheinung als Folge eines physiologischen Vorganges, einer Abstoßung des Epithels der Glomeruli- und der Harnkanälchen, besonders der geraden: einer Regeneration dieser Epithelien. Czerny und Keller (Handbuch S. 158) halten die Erscheinung nicht für physiologisch. Weitere Untersuchungen über diese Frage sind erwünscht. Auch vom Harnsäureinfarkt wird es ja noch umstritten, ob er eine physiologische Erscheinung ist, und daß auch echte Nephriten beim Neugeborenen sich ereignen, hat A. Jakobi[3]) gelehrt.

Niemann[4]) findet den Harnsäure- und Purinstoffwechsel der Neugeborenen nicht wesentlich verschieden von dem des Erwachsenen. Den hohen Betrag der Harnsäureausscheidung am 3. und 4. Tage des Lebens, den er in einzelnen Fällen fand, führt er auf Leukocytenzerfall zurück.

Ganz erheblich wird die Größe der Urinsekretion im Säuglingsalter durch die Beschaffenheit der Darmverdauung beeinflußt. Jede Vermehrung der Entleerungen und Flüssigkeitsausscheidungen aus dem Darm ist sofort mit entsprechendem Rückgang der Urinmenge verknüpft.

Andererseits tritt die gleiche Erscheinung bei Verminderung der Nahrung ein. Es ist eine alte Regel erfahrener Kinderpflegerinnen,

---

[1]) Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1876.
[2]) Über Albuminurie beim Neugeborenen u. Fötus. Virchows Archiv. Bd. 98.
[3]) New York Med. Journal. Januar 1896.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 71, Seite 286.

daß sie beim Verdachte ungenügender Leistung der Mutter- oder Ammenbrust die Menge der täglich durchnäßten Windeln kontrollieren.

Mit der Entwicklung der Funktion der Genitalorgane schließt das Kindesalter ab. Der Kinderarzt hat es aber recht häufig mit diesen Übergängen zum Pubertätsalter zu tun.

Der Zeitpunkt, in welchem die ersten Zeichen der Geschlechtsentwicklung sich melden, tritt wohl beim weiblichen Geschlecht durchschnittlich etwas früher ein als beim männlichen. Die ersten Menses fallen recht häufig schon in das 12.—13. Lebensjahr, während die Anfänge der Samenbildung beim Knaben wohl meist ins 14.—15. Lebensjahr fallen. Äußere Verhältnisse, die Umgebung, Erziehung und besonders wohl auch die Ernährung dürften auf den früheren oder späteren Eintritt der Geschlechtsreife von erheblichem Einflusse sein. Die Reizbarkeit der Genitalnerven und der Mißbrauch dieser Reizbarkeit geht dagegen bis in die frühesten Zeiten des Lebens zurück. Diese Verhältnisse haben bei der Pathologie zur weiteren Erörterung zu gelangen.

---

8. Kapitel. Die Aufnahme der Krankengeschichte beim Kinde.

Wie beim Erwachsenen hat sich die erste Tätigkeit des Arztes, der zum kranken Kinde gerufen wird, mit der Erhebung des Tatbestandes zu befassen. Dazu gehört die Erkundigung nach der Vorgeschichte des gegenwärtigen Zustandes, die Anamnese, und die Erforschung der augenblicklichen Abweichungen, des Status praesens.

Die Anamnese bietet beim Kinde noch weit größere Schwierigkeiten und ein noch unsichereres Gebiet als beim Erwachsenen. Denn selbst in Fällen, wo der Arzt dem Kinde schon bekannt und vertraut ist, wird er nur wenig über seine Beschwerden aus ihm herausbringen. Die Selbstbeobachtung fehlt selbst beim älteren Kinde (oft bis zu 8 und 10 Jahren) beinahe völlig, die Fähigkeit, zu lokalisieren, ist ganz ungenügend. Schmerzen am Rumpf werden als Leibschmerzen bezeichnet, mögen sie von der Pleura, dem Perikard oder dem Peritoneum oder an irgendwelchen sonstigen Orten innerhalb des Körpers entstehen. Schmerzen im Halse werden als Zahnschmerzen bezeichnet. Am ehesten werden noch Empfindungen im Kopfe richtig lokalisiert. — Andere Empfindungen ist das Kind meist gar nicht fähig zu deuten und zu bezeichnen. Völlig unfähig sind

meiner Erfahrung nach auch ältere Kinder zu chronologischer Bestimmung ihrer Leiden. Hat man es nun vollends mit einem fremden Kind zu tun, so ist es fast immer unmöglich, überhaupt etwas aus ihm herauszubringen.

Man muß also Eltern oder Pflegerinnen befragen, von denen man nichts oder wenig über die subjektiven Empfindungen des Kranken in Erfahrung bringen kann, sondern nur über die von jenen gemachten objektiven Wahrnehmungen. Es ist deshalb die Methodik und Anamnese eine andere als diejenige beim Erwachsenen.

Eine eingehende Anamnese, wie sie z. B. bei lange schon dauernden Krankheitszuständen und in der Hospitalpraxis erforderlich ist, hat sich zunächst mit den hereditären Verhältnissen zu beschäftigen. Hierzu kann man als Einleitung sozusagen Name, Alter, Herkunft des Kindes, Stand des Vaters rechnen. Hieran schließt sich die Frage nach dem Gesundheitszustand (und Alter) der Eltern (eventuell weiterer Aszendenz oder Affinität), sowie der Geschwister an; Todesfälle, Fehlgeburten in der Familie sind zu erfragen, wichtig ist immer zu wissen, in welcher Reihenfolge der kleine Patient unter den Geschwistern rangiert. — Es folgt die

Erörterung der Vorgänge bei der Geburt, ob leicht oder schwer, mit Kunsthilfe, ob Asphyxie vorhanden gewesen, darauf

die Säuglingsperiode: Art der Ernährung, Zeit der Entwöhnung, Erkrankungen, besonders der Verdauungsorgane in dieser Zeit, Zeit des Durchbruches und Entwicklungsgang der Zähne, Zeit des ersten Gehens, des ersten Sprechens, Frage nach der Impfung und eventuell nach den Vorgängen dabei. Wenn es sich um ein Leiden des nervösen Zentralorganes, um Lähmungen u. dgl. handelt, darf man nicht vergessen, nach etwaigen Konvulsionen oder sonstigen nervösen Erscheinungen („Hirnhautentzündungen") während dieser Altersperiode sich zu erkundigen.

Dann sind eventuell die während der ersten Kindheit vorgekommenen Infektionskrankheiten, insbesondere Keuchhusten, Masern, Scharlach, Windpocken, Mumps, Lungenentzündung zu erörtern.

Betreffs der zweiten Kindheit wird man hauptsächlich die geistige Entwicklung und die Art, wie das Kind den Anforderungen der Schule gegenüber sich verhalten habe, von den Eltern sich schildern lassen.

Bei chronischen Erkrankungen hat man dann zunächst auf dasjenige Organ, das die hauptsächlich beobachteten Beschwerden geliefert hat, und dasjenige System, dem das bezügliche Organ ange-

hört, das Examen zu richten. Hier lassen sich allgemeine Regeln nicht wohl angeben; um hier einen erschöpfenden Bericht seitens der Eltern durch die Fragestellung zu gewinnen, muß man über eingehendere Kenntnisse in der speziellen Pathologie der betreffenden Krankheit verfügen.

Über akute Zustände dagegen kann auch der Anfänger durch methodisches Abfragen sich ausreichend informieren. Es empfiehlt sich, dabei, wie beim Erwachsenen, in planmäßiger Weise die einzelnen Systeme der Reihe nach abzuhandeln.

Um über das Fieber und die Allgemeinerscheinungen Aufschluß zu erhalten, fragt man danach, ob und wann das Kind heiß geworden sei, gefröstelt habe, seine gewöhnliche Stimmung verloren habe, matt, verdrießlich geworden sei, wann es ins Bett verlangt habe. Häufig wird man schon beim ersten Besuch von Messungen der Körpertemperatur unterrichtet, die tüchtige Mutter von selbst vorgenommen haben.

Inwiefern das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen, erfährt man durch Fragen, ob und wann das Kind über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen geklagt habe, ob es erbrochen habe (oft ein lediglich nervöses, nicht digestives Symptom), ob es nachts unruhig geschlafen, im Schlaf gesprochen, oder auch wachend deliriert habe, ob es tagsüber sehr apathisch sei, ob es Zuckungen oder allgemeine Krämpfe, und wann und wie oft diese gehabt habe, ob es verwirrt oder gar bewußtlos gewesen sei, und wenn noch, seit wann.

Störungen der Respirationsorgane haben sich kundgegeben durch Zeichen von Schnupfen, Nasenbluten, Tränen und Rötung der Augen, Reiben in ihnen (durch Ohrenschmerzen oder Schwerhörigkeit, wonach an dieser Stelle am besten gefragt wird), durch Heiserkeit, Husten, seine Häufigkeit und seinen Charakter, kurzes schweres Atmen, Klagen über „den Leib“, Achzen und Stöhnen. Bei jedem einzelnen Symptom wird man immer gleichzeitig sich berichten lassen, soweit die Eltern dazu imstande, wann es zuerst bemerkt und wie lange es gedauert habe.

Die Digestionsorgane machen folgende der Umgebung auffallende Erscheinungen: vor allem die Appetitlosigkeit, bei kleinen Kindern öfteres Greifen in den Mund, Speicheln, bei älteren Schlingbeschwerden, sodann Erbrechen, wobei nach der Beschaffenheit des Erbrochenen und nach der Zeit des Auftretens seit der letzten Nahrungsaufnahme zu fragen ist, Leibschmerzen, vermehrte Zahl und veränderte Beschaffenheit der Darmentleerungen, auf deren genaue

Beschreibung man immer besonders dringen muß, eventuell Schmerzen bei der Entleerung. Andermale muß man erkunden, seit wann die Ausleerungen weggeblieben sind.

Bezüglich der **Urogenitalorgane** ist nach der Menge und Farbe des Urins zu fragen, nach etwa unwillkürlichem Abgang und etwaigen Klagen während der Entleerung.

Endlich kann die **äußere Haut** Veränderungen darbieten (Ausschläge verschiedenster Art, Blutungen, Ödeme), über deren Geschichte die Eltern ebenfalls häufig Auskunft zu geben vermögen. — In einer Reihe akuter Infektionskrankheiten stehen diese Erscheinungen sogar im Vordergrunde des Interesses.

Es ist sehr nützlich und ratsam, namentlich wenn man jüngere Kinder vor sich hat, die sich nicht etwa bei dem Anhören der Erzählung schon ängstigen, das ganze anamnestische Gespräch mit der Mutter oder Pflegerin in Gegenwart des kleinen Patienten zu führen, damit der letztere Zeit hat, die neue Erscheinung des Arztes, der an seinem Horizont aufgetaucht ist, einigermaßen in sich aufzunehmen und an sie sich zu gewöhnen. Während dessen wird man ab und zu das Kind durch freundliche Miene, Gesten, Handgeben u. dgl. für sich zu gewinnen suchen, um die nachherige Untersuchung möglichst ungestört vornehmen zu können. — Es gibt einzelne Individualitäten, denen auch langjährige Erfahrung und Geschick nicht beizukommen vermag und deren weitere Untersuchung stets durch Geschrei, Sträuben und Abwehren in mehr oder weniger hohem Grade erschwert wird, und wo man sich begnügen muß, so viel auf objektivem Wege herauszubekommen, als es eben möglich. Aber diese bilden bestimmt die erhebliche Minderheit, besonders in den besseren Ständen, wo man es häufiger mit „erzogenen" Kindern zu tun hat.

In der größeren Mehrzahl der Fälle kommt man ohne erhebliche Erschwerung dazu, den Status praesens nach allen Richtungen vollkommen aufzunehmen. Manche Ärzte pflegen sich die Gunst kleiner Patienten, denen sie zum ersten Male begegnen, durch ein unschädliches Plätzchen oder dgl. zu erkaufen, andere imponieren durch strenges Auftreten: die Kunst des Verkehrs mit kranken Kindern will jedenfalls erlernt sein.

Die erste Regel bei der Aufnahme des

Status praesens

ist, die Kinder nicht sofort anzugreifen, sondern alles, was sich

durch Inspektion aufnehmen läßt, auch auf diese Weise zu untersuchen. Auch beim Entkleiden der Kinder lege man lieber nicht selbst Hand an, sondern ersuche die Mutter, das zu tun, weil das Kind an sich häufig dadurch beunruhigt wird, ganz besonders aber wenn eine fremde Hand dabei hilft.

Auch beim Status gewöhne man sich aber eine bestimmte Methodik an, wenn man auch keineswegs immer die Reihenfolge einhalten kann, wie sie hier aufgeführt wird. Im allgemeinen geht man besser nicht nach den einzelnen funktionellen Systemen, sondern nach der Topographie des Körpers vor:

Der Grad der Störung des Allgemeinbefindens wird durch die Untersuchung der Körpergröße und des Körpergewichts und, falls dieses nicht sofort bestimmbar, des Ernährungszustandes, der Hautfarbe, der Lage und Haltung des Kindes, sodann des Fiebers, der Erhöhung der Körpertemperatur, ihres Einflusses auf Puls und Respirationsfrequenz, und sonstige Pulsbeschaffenheit in Erfahrung gebracht.

Ein Teil dieser Wahrnehmungen kann bloß durch die Augen gemacht werden: Farbe und Ernährungszustand des Gesichts, Haltung und Lage des Kindes, Ausdruck der Augen und der Mimik, das alles läßt sich durch ruhige Betrachtung sehr gut genau untersuchen.

Puls und Respiration werden bei jüngeren Kindern nur einigermaßen sichere Unterlagen für das Urteil abgeben, wenn es gelungen ist, dem Kinde, ohne es aufzuregen, nahe zu kommen, am allerbesten, wenn man das Kind im Schlafe antrifft. Die Körperwärme wird am besten erst am Schlusse der Untersuchung aufgenommen, soll aber gleich hier besprochen werden.

Im Säuglings- und frühen Kindesalter empfiehlt es sich, die Körperwärme immer im Rectum zu messen. Die Achselhöhle dieser Kleinen ist nicht geräumig genug, um die Behälter der üblichen Thermometer ordentlich zu umschließen, und außerdem ist es schwer, die Kinder so lange den Arm ruhig halten zu lassen, bis eine zuverlässige Ablesung möglich ist (15—20 Minuten). Zu einer völlig zuverlässigen Bestimmung gehören mindestens zwei Ablesungen, deren letzte kontrolliert, ob keine weitere Steigerung mehr eingetreten ist. — In der Praxis begnügt man sich gewöhnlich mit einer Ablesung, die dann oft genug keinen völlig richtigen Wert aussagt. — Auch bei älteren Kindern birgt die Achselhöhlenmessung viel größere Ungenauigkeiten als die im Darm.

Will man den Darm (wie z. B. bei manchen Darmkrankheiten) nicht benützen, dann ist die Schenkelbeuge der Achselhöhle immer noch vorzuziehen.

Der Behälter muß in das Rectum tief eingeführt werden, bis jenseits des Sphincter externus, also etwa 5—6 cm tief, in der Richtung der Längsachse des Körpers. Das Instrument ist mit reinem Öl oder Vaseline gut einzufetten und

etwa 3 Minuten im Darm zu belassen. Da im Rectum immer Bluttemperatur herrscht, so nimmt das Quecksilber sehr rasch die entsprechende Wärme an (während in der geschlossenen Achselhöhle erst nach einer Viertelstunde Bluttemperatur erreicht wird). Mißt man mit gewöhnlichen Thermometer, so kann man die Beobachtungszeit durch Vorwärmen des Quecksilberbehälters über Körpertemperatur noch abkürzen. Dann sinkt das Quecksilber innerhalb des Darmes auf die Blutwärme, was sich in weniger als 1 Minute vollzieht. Auch hier ist Doppelablesung für genaue Bestimmung unentbehrlich. Bei den jetzt meist üblichen Maximum-Thermometern ist dieses Verfahren natürlich nicht anwendbar, dafür kann man die Ablesung nach Entfernung des Thermometers aus dem Darm vornehmen, während sie in jenem Falle natürlich bei liegendem Thermometer stattzufinden hat.

Von großer Wichtigkeit ist bei dieser Methode ein sorgfältiges aseptisches Verfahren. Man darf nie vergessen, daß auch das Darmende eine Eingangspforte für Infektionen, besonders für Erreger infektiöser Darmkatarrhe bilden kann. Deshalb ist nach jeder Messung eine höchst gewissenhafte Reinigung des Thermometers nötig. In Krankenhäusern ist für jedes Kind ein besonderes Thermometer zu halten, und alle in Gebrauch befindlichen Instrumente müssen nach jeder genauen Reinigung in desinfizierender Flüssigkeit (am Besten in reinem Alkohol) aufbewahrt werden.

Sowohl zur Beurteilung des Körpergewichtes und der Größe wie der Körpertemperatur ist die Kenntnis des normalen Standes nötig. In bezug auf jene sei auf das erste Kapitel verwiesen, wo für jedes Alter die Normalzahl angegeben ist.

Die normale Körpertemperatur des Kindes schwankt (im Rectum gemessen) zwischen 36,5 und 37,5; d. h. während der Zeit der regelmäßigen Remission der Tagesfluktuation (am Morgen und Vormittag) darf die Körperwärme 37,2 nicht übersteigen, kann aber in den Abendstunden 37,5 erreichen, ohne abnorm zu sein. Bei Achselhöhlenmessung sind alle Temperaturen um 0,5° niedriger zu rechnen. Neuere Angaben lauten dahin, daß man schon beim Ansteigen der Temperatur auf 37,2—37,3 am Abend keine normale Körperwärme mehr vor sich habe, was aber wohl zu weit geht. Bei ruhig gehaltenen, in der Anstalt gut gepflegten Säuglingen besteht bei täglich 2maliger, morgens und abends, vorgenommener Messung Monothermie, die Tagesfluktuation bewegt sich zwischen 36,8 und 37,0—37,1 (im Rectum). Dagegen findet sich bei fortlaufender Messung stets eine starke Remission in den frühen Morgenstunden (Salge).

Die Körpertemperatur ist sonst im Kindesalter eine wesentlich beweglichere nach oben und unten als beim Erwachsenen. Bei Frühgeburten sinkt sie besonders leicht tief unter die Norm.

Nach der Untersuchung der allgemeinen Erscheinungen geht man zum Kopf über, der noch beim bekleideten Kinde untersucht wird. Der Gesichtsausdruck ist schon beim Säugling in den ersten Monaten von Bedeutung. Zu seiner Beurteilung gehört Übung. Der Unerfahrene erkennt oft nicht einmal, ob ein Säugling bei Bewußtsein oder bewußtlos ist, der Erfahrene erkennt an dem Ausdruck

um den Mund, der Lebhaftigkeit oder Mattigkeit der Augen, der Bewegung der Bulbi und der Gesichtsmuskeln gute oder schlechte oder verdrießliche Stimmung, schmerzhafte Zustände, Gleichgültigkeit, Angst u. a. Sodann ist auf Lähmungen an den Augen und im übrigen Gesichte zu achten. Beim Säugling prüft man, ob er vorgehaltene Gegenstände fixiert und ob auf normale Weise. Wichtig ist die etwaige Bewegung der Nasenflügel, das Verhalten der Nasolabialfalten, der Ausdruck der Übelkeit um den Mund herum. Man hat auf die Farbe der Lippen (und der Ohren), auf etwaige Ausschläge, auf die Rötungen der Augenbindehaut und der Lider zu achten. — Dann betrachtet man den Schädel, seine Gestalt, Behaarung, durchschimmernde Gefäße, eingesunkene oder vorgetriebene Stellen.

Daran schließt sich beim jungen Kinde die vorsichtige Betastung der Fontanellen und Nähte des Hinterkopfes. Zu diesem Behufe legt man beide Daumenballen in die Schläfengegend und tastet nun zart mit den Fingern den ganzen hinteren Schädelumfang ab — namentlich längs der Lambdanähte. Wer auf das Kopfgeräusch Gewicht legt, wird jetzt zur Auskultation am Schädel schreiten. Darauf folgt die Besichtigung der Mundhöhle, die man aber bei sehr ängstlichen Kindern zusammen mit der Temperaturmessung auf zuletzt verschiebt. Zahnfleisch und Zähne, Zunge, Wangenschleimhaut, sodann die Gaumenteile, Mandeln und hintere Rachenschleimhaut werden nacheinander angesehen. Man soll, wenn irgend möglich, die Zunge dabei recht sanft und schonend niederdrücken und möglichst wenig Gewalt brauchen, weil man sich sonst gleich das Vertrauen verscherzt. Nur bei sehr ungebärdigen Kindern verfahre man rasch und gewaltsam, um mit einem raschen Blick alles zu übersehen. In solchen Fällen, wo die Kinder die Zähne fest zusammenbeißen und nicht zum Öffnen des Mundes zu bewegen sind, kann man mit einer dünnen Silbersonde an der Außenfläche der Zähne entlang gehen, dann etwas nach einwärts, bis man die hintere Rachenwand berührt, hierauf erfolgt reflektorisch Würgen und Mundöffnen, worauf man rasch die Zunge gewaltsam niederdrückt.

Hieran schließt sich, wo Verdacht vorhanden, die Untersuchung der Ohren mittels des Ohrenspiegels.

Am Halse hat man vor allem auf das Verhalten der Lymphdrüsen zu achten, an allen Stellen, wo diese normalerweise vorhanden sind: nicht bloß am Kieferwinkel und Nacken, sondern auch längs der Trachea abwärts bis zur Clavicula. Sodann sind Haltung des

Halses, etwaige Steifigkeit, Atembewegungen, Bewegungen des Kehlkopfes, etwaige Einziehungen zu beachten. Die Auskultation der Venen (Nonnensausen) lassen sich namentlich jüngere Kinder sehr ungern gefallen; um diese zu ermöglichen, muß mit allen Mitteln die Aufmerksamkeit auf etwas anderes gelenkt werden.

Weniger Sträuben verursacht gewöhnlich die Untersuchung des Thorax. Hierzu muß die Entkleidung des Kindes erfolgen.

Zunächst betrachtet man wieder die Gestalt des Thorax, Unregelmäßigkeiten seines Baues, Anomalien der Atmung. Im allgemeinen ist das Atmen der jungen Kinder viel mehr thorakal als Zwerchfellatmen. Ungleichheiten beider Seiten sind oft sehr gut zu sehen. Dann werden die Rippen und das Sternum sanft betastet, besonders die Herzgegend. Hier sind sehr häufig infolge der oberflächlicheren Lage dieses Organes und der Dünne der Brustwand nicht nur der Herzstoß, sondern auch die seitens des rechten Herzens erfolgenden Erschütterungen zu fühlen, so daß man die Größe des Herzens häufig mit ziemlicher Sicherheit abtasten kann. Hiernach werden die Achselhöhlen und die Hautflächen des Brustkorbes abgefühlt, um Drüsenschwellungen nicht zu übersehen.

Danach schreitet man zur Perkussion. Diese ist am kindlichen Thorax schwierig. Man muß leise und auf den fest angedrückten Finger der linken Hand oder Plessimeter klopfen, um die Ausbreitung der Erschütterung auf größere Entfernung möglichst zu vermeiden, da sonst geringere Nuancen schwer zu unterscheiden sind. Es kommt aber noch ein Übelstand hinzu, der das Urteil erschwert, die Kinder spannen unwillkürlich die Muskeln der beklopften Stelle, ziehen diese einwärts u. dgl., so daß sofort andere Bedingungen zur Schallerzeugung entstehen als in der Norm. Sehr ratsam ist, jedesmal die Inspiration abzuwarten, bevor man sich über die Qualität des gefundenen Schalles ein Urteil bildet.

Man tut namentlich bei jungen Kindern oft besser, zuerst die Auskultation vorzunehmen und die Perkussion erst anzuschließen.

Die Auskultation kann auch beim schreienden und ungehorsamen Kinde unter allen Umständen durchgeführt werden, wenigstens soweit es die bei heftigem Inspirium und am Herzen entstehenden Geräusche anlangt. Allerdings gehört natürlich auch hier zum raschen Auffassen der Phänomene Übung. — Als Instrument kann man das gewöhnliche hölzerne Stethoskop benützen, das mit einem Ring aus weichem Stoff, am besten Gummi, an der dem Körper anliegenden

Mündung armiert ist. Recht praktisch sind auch die mit beweglichem einfachen oder Doppelschlauch (für beide Ohren) armierten Ansatzstücke, die man leichter an jede Stelle des kindlichen Thorax anlegen kann. Beim Auskultieren mit dem gewöhnlichen Hörrohr achte man darauf, daß man das an der Brust anliegende Ende stets mit den Fingern daraufhin kontrolliere, daß es nicht ungleich aufsteht und andererseits nicht drückt. Überhaupt erleichtert man sich die Untersuchung selbst am allermeisten, wenn man bei allen Manipulationen mit der größten Zartheit und Souplesse verfährt.

Den vorderen Thorax untersucht man bei Rückenlage des Kindes, oder bei kleinen Kindern so, daß das Kind auf dem gebeugten Arm der Pflegerin sitzt und von dieser mit dem Kopf leicht an ihre Brust angedrückt oder aber auf dem Schoße gehalten wird. — Der Rücken wird so untersucht, daß das Kind auf dem gebeugten Vorderarm der Mutter sitzt, das Gesicht dem mütterlichen Gesicht zugekehrt.

Hierauf erfolgt die Untersuchung des Unterleibes (in der Rückenlage, kleine Kinder auf dem Schoß der Mutter oder dem Wickeltische liegend). Bei der Besichtigung achtet man auf die Nabelgegend, die Gestalt und Größe des Leibes, Beschaffenheit der Venen, etwaige Flecke, Sudamina usw. Daran schließt sich die Palpation. Bei sehr widerspenstigen Kindern wartet man jedes Inspirium zwischen dem exspiratorischen Geschrei ab und tastet dabei jedesmal eine andere Stelle des Unterleibes ab, um sich von etwaiger Milz- oder Lebervergrößerung, von Größe und Lage der Nieren, von Drüsentumoren oder dgl. zu überzeugen.

Am besten führt man die Palpation bimanuell aus. — Bei älteren Kindern läßt sich eine viel ungestörtere Durchtastung des Leibes ermöglichen, wenn man während der Palpation mit den Kindern spricht, ihnen etwas vorerzählt, nach ihren kleinen Interessen fragt u. dgl.

Wo nötig, untersucht man den After und die Genitalien. Schließlich die Extremitäten auf Bau, Knochengestaltung, rachitische Difformitäten usw.

Sputa werden nur selten freiwillig vom Kinde geliefert, nur beim Keuchhusten, bronchiektatischen Zuständen und zuweilen (ältere Kinder) bei Pneumonia fibrinosa. — Man kann sie aber schon bei hustenden Säuglingen erlangen, wenn man während des Hustens einen reinen Wattepfropf mittels Kornzange oder dgl. über den Zungenrücken hinweg in die Kehlkopfgegend hinführt. Oft gelingt es, nichthustende Kinder durch diese, natürlich rasch auszuführende

Manipulation zum Husten anzuregen. Noch sicherer führt die Ausspülung des Magens (früh, vor der ersten Mahlzeit) zur Erlangung der (verschluckten) Sputa. Auf diese Weise erlangt man schon beim Säugling genügend reichliches Material, z. B. zur Untersuchung von Tuberkelbazillen usw.

Der Urin ist bei der Krankenaufnahme und auch während des Verlaufes der Krankheit, auch wo keine Nierenerkrankung vorhanden, wiederholt zu untersuchen. Um ein klares Urteil über die Funktion der Niere und überhaupt das Verhalten des uropoetischen Systems zu erhalten, genügt aber nicht die Untersuchung einer einzelnen Probe, sondern man lasse stets den 24stündigen Urin vollständig sammeln; beim Säugling sind allerdings hierzu besondere Apparate und Verfahren nötig. Dann bestimmt man Tagesmenge, spezifisches Gewicht, Reaktion, Farbe, Grad der Klarheit, Sediment, beim filtrierten Urin werden die chemischen Bestimmungen von Eiweiß, Zucker, Diazoreaktion und anderer Substanzen je nach dem Falle vorgenommen. Schließlich wird das zentrifugierte Sediment untersucht.

Den Ausleerungen ist ebenfalls genaue Berücksichtigung zu schenken. Besonders während aller Verdauungsstörungen der Säuglingszeit ist dieser Teil des Status praesens von großer Wichtigkeit. — Man betrachtet den Kot zunächst makroskopisch auf Konsistenz, Farbe, Gebundenheit oder Zerfahrenheit der Nahrungsreste und Darmsekrete, Reaktion, sodann auf die Beimischung fremdartiger Bestandteile.

Hierauf wird die mikroskopische Untersuchung auf die hauptsächlichsten elementaren Bestandteile, Reste von Fett, Mehl usw. vorgenommen, und die bakteriologische einerseits des gefärbten Klatschpräparates, andererseits der herzustellenden Reinkulturen.

Je nach dem Charakter des Falles haben sich dann weitere eingehende chemische oder mikrobakteriologische Bearbeitungen der Exkrete anzuschließen.

An den Status schließt die fortlaufende Krankengeschichte an, die im kleinen alltäglich die Anamnese und den Status zu wiederholen hat, soweit es die in der Krankheit eintretenden Veränderungen nötig erscheinen lassen.

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Neugeborenen.

---

1. Kapitel. Die Frühgeburt und ihre Behandlung.

Der Zustand der frühgeborenen Kinder kann als ein krankhafter angesehen werden, insofern die Widerstandsfähigkeit aller Organe noch eine zu geringe ist, um den gewöhnlichen Verhältnissen des extrauterinen Lebens gewachsen zu sein. Das ist in um so höherem Grade der Fall, je frühzeitiger die Frühgeburt erfolgt. Doch hat das wachsende Verständnis für die physiologischen Defekte derartiger Neugeborener immer zunehmende Erfolge in der Aufbringung selbst sehr zarter Wesen gezeitigt. Man kennt jetzt eine ganze Reihe von Beispielen von Früchten im Besitz von nur 1 kg Körpergewichts, die es unter sorgsamer Pflege am Leben zu erhalten gelang, ja sogar wenig über 700 g schwere Neugeborene sind in ganz vereinzelten Fällen in die Höhe gebracht worden.

Die jüngste in meiner Klinik monatelang am Leben erhaltene Frühgeburt wog 900 g. Sie starb mit einem Gewicht von 1500 g an einer infektiösen Bronchitis.

Bisher bilden derartige Fälle allerdings nur Ausnahmen; mit dem Gewicht von $1^1/_2$ kg und darüber wächst die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges immer mehr.

Die Frühgeburt ist im wahrsten Sinne des Wortes lebensschwach.

Alle die Veränderungen in der Funktion der Zirkulationsorgane und der Lungen, die wir in Abschnitt 1, Kapitel 2 und 3 geschildert haben, vollziehen sich hier an unfertigen Organen. Daher wird vor allen eine regelrechte Entfaltung und damit Durchblutung der Lungen, eine ordnungsmäßige Aufrechterhaltung der Zirkulation an den Oberflächen, in den peripheren Organen, besonderen Schwierigkeiten be-

gegnen. Die noch sehr geringe Muskelkraft macht ferner das Saugen an der Brust bei jungen Frühgeburten nicht möglich, besonders da ein gleichzeitig kräftiges Atmen nicht ordentlich koordiniert werden kann.

So wird die Nahrungszufuhr erschwert, und es ereignet sich sehr leicht, daß der Bedarf an Energie durch die Zufuhr nicht genügend gedeckt ist. Die Fettdepots im Körper sind auch noch nicht entfernt so reichlich, daß etwa eine Zeitlang diese als Ersatz der Zufuhr von außen herangezogen werden können. Vor allem aber ist der Organismus noch nicht auf eine Existenz in einer Umgebung eingerichtet, deren Temperatur weit unter derjenigen des Mutterleibes steht, die ihn also nicht vor den schweren Folgen des Abflusses großer Energiemengen von seinen Oberflächen (in Gestalt von Wärme) schützt. So summieren sich also einerseits mangelhafte Zufuhr und andererseits abnorm große Abfuhr. Darunter leiden sämtliche Gewebe, und nun werden diese ungleich leichter als diejenigen rechtzeitig Geborener zum Angriffspunkte der verschiedenartigsten bakteriellen Schädigungen. Von den mannigfaltigen Formen der Sepsis werden diese labilen Lebewesen in besonders furchtbarem Grade heimgesucht, wenn sie nicht an einfacher Unterernährung zu Grunde gehen.

Ein günstiger Umstand ist es, daß die Verdauungsorgane verhältnismäßig am wenigsten rückständig in ihren Funktionen zu sein scheinen, so daß bei richtiger Methodik die Zufuhr der nötigen Energie alsbald ermöglicht werden kann.

Die Diagnose der Frühgeburt ist in den hochgradigen Fällen ohne weiteres durch das ganze Aussehen, die geringe Körpergröße, das niedrige Gewicht gegeben. Dazu kommen die sonstigen Zeichen der unfertigen Entwicklung, das runzlige Gesicht, die mangelhafte Ausbildung der Nase, die ganz platt anliegenden lappigen Ohren, die noch bestehende Pupillarmembran, die rote von langen Lanugohaaren bedeckte Haut, das Fehlen der Nägel, das Zurückgebliebensein der Hoden in der Bauchhöhle, das ganz schwache winselnde Geschrei, die dürftige Atemexkursion und die schwachen Herztöne; endlich besonders die abnorm niedrige Körpertemperatur.

Die Prognose hängt einerseits von der mehr oder weniger frühen Zeit der Unterbrechung des fötalen Zustandes und sodann von der mehr oder minder entwickelten Technik in der Behandlung ab.

Behandlung. Man vergesse nie, daß Frühgeburten die Folge latenter Syphilis sein können, und versäume nicht, dahin gerichtete,

aber auch im übrigen die Gesundheitsverhältnisse der Mutter berücksichtigende prophylaktische Maßregeln gegen die Wiederkehr dieses unerwünschten Ereignisses anzuordnen.

Obenan in der Behandlung der Frühgeburten steht die Verhinderung der Abkühlung des zarten Körpers. Es genügt hierzu nicht, durch sehr reichliches Einhüllen den Wärmeabfluß von der Oberfläche zu verhindern, da die Wärmeproduktion an sich offenbar nicht hinreicht, um die Hüllen anzuwärmen und gleichzeitig den Körper auf normaler Temperatur zu erhalten. Man muß vielmehr die Umgebung dauernd auf einen so hohen Wärmegrad einstellen, daß die Wärmeabgabe sehr bedeutend eingeschränkt wird. Die Erfahrung mit der Couveuse hat gelehrt, daß die Bluttemperatur beim Frühgeborenen auf der normalen Höhe bleibt, wenn die Umgebung auf eine konstante Wärme von 30° C eingestellt ist. Wird die Außentemperatur noch höher, dann erhöht sich auch die Temperatur des Frühgeborenen, dessen regulatorische Apparate noch offenbar mangelhaft entwickelt sind, über die Norm.

Man kann diese gleichmäßige Erwärmung der das Kind umgebenden Luft auf verschiedene Weise erreichen, doch ist zu berücksichtigen, daß auch nur kurzdauernde Schwankungen, namentlich nach abwärts, sogleich mit krankhaften Störungen in dem labilen Körper beantwortet zu werden pflegen. — Deshalb sind die früher üblichen Wärmewannen mit doppelten Wandungen keine genügenden Apparate, wenn ihr Binnenraum nicht durch unablässige sorgfältige Überwachung auf der gleichmäßigen Temperatur erhalten wird. Es erfordert dies ein öfteres Ablassen des kühlgewordenen, Nachgießen wärmeren Wassers, und selbst da werden Schwankungen kaum zu vermeiden sein, besonders des Nachts. — Versuche auf meiner Klinik haben ergeben, daß man bei sorgfältiger Überwachung mit einfachen Wärmeflaschen, mit denen das Kind umgeben wird, Besseres erreichen kann wie mit den Wärmewannen[1]).

Man legt zu diesem Zwecke 4 der gewöhnlichen steinernen Bier- oder Mineralwasserflaschen, mit kochendem Wasser gefüllt und gut umhüllt, so in das Säuglingsbett, daß je eine beiderseits längs des Ober-, je eine längs des Unterkörpers sich befindet. Darüber mehrere Polster. Alle 4 Stunden wird je eine der Wärmeflaschen gewechselt, immer unter Abblendung der frisch zufließenden Wärme durch ein weiches vorgeschobenes Polster.

Noch geeigneter für unseren Zweck sind die in neuester Zeit in den Handel gebrachten Thermophor-Wärmekissen.

---

[1]) Finkelstein, Über die Pflege kleiner Frühgeburten. Therapie der Gegenwart. März 1900.

Das sind verschieden gestaltete Gummibeutel oder dem Wasserkissen ähnlich konstruierte Behälter, die mit essigsaurem Natron gefüllt sind. Diese Beutel werden in kochendes Wasser eingehängt, so lange, bis der Inhalt geschmolzen ist (etwa 25 Minuten). Während das Salz langsam wieder auskristallisiert, wird Wärme frei; so halten derartige Apparate 6—8 Stunden die Wärme ganz gleichmäßig. Sie werden auf den Boden des Bettes oder der Wiege gelegt, darüber eine ganze Reihe von Kissen oder Decken, auf welche dann das frühgeborene Kind zu liegen kommt. Der Abstand des Lagers vom Thermophor darf nicht zu gering sein, weil das Kind sonst zu warm werden würde.

Diese Apparate haben sich in einzelnen Fällen der Privatpraxis wie auch in meiner Klinik schon gut bewährt. Der Preis ist noch ziemlich hoch.

Bei den genannten Methoden ist eine Kontrolle des Wärmebettes mittels Thermometers, das zwischen die Kissen in der Nähe des Säuglings geschoben wird, erwünscht.

Leichtere Regulierung gestatten die Brutöfen oder Couveusen, Apparate, die den Brutöfen der bakteriologischen Laboratorien nachgebildet sind.

Ihr Prinzip beruht darauf, daß die Säuglinge in einem rings geschlossenen, aber durch eine Esse ventilierten und an der Zufuhrstelle der Luft mit irgend einem Wasserverdunstungs-Apparate versehenen Glaskasten gebracht werden, innerhalb dessen durch Heizschlangen dauernd eine konstante Temperatur erhalten wird. Dieses wird entweder durch elektrische Kontaktregulierung der heizenden Flamme oder auf eine andere Art (z. B. Ausdehnung einer Spiralfeder, die ihrerseits einen Deckel über dem Zylinder der Flamme hebt oder senkt und dadurch mehr oder weniger Wärme ins Freie entläßt) bewirkt. — Eine konstante Temperatur von 30° C im Binnenraum ist mittels solcher Apparate bei einiger Überwachung ohne Schwierigkeit zu erzielen.

Die Couveusen erfüllen bei guter Überwachung ihren Zweck der konstanten Erhaltung der Wärme gut. Sie haben den Nachteil, daß doch die Luft im Binnenraume leicht zu trocken wird und, beim Gebrauch in Krankenhäusern, daß sie leicht zu Quellen von Übertragung von Infektionen werden können. Sie müssen deshalb nach jedem Gebrauch sehr sorgfältig desinfiziert werden. Sie müssen ferner mit Einrichtungen versehen sein, die eine dauernde Anfeuchtung der Luft gewährleisten, was durch Psychrometer zu kontrollieren ist.

An meiner Klinik hat sich die von Escherich[1]) in Graz und später in Wien eingerichtete Apparatur gut bewährt, wobei dem kleinen Couveusen-Zimmer unausgesetzt frische und reine Außenluft zugeführt wird. — (Von der Firma Rohrbecks Nachfolger in Wien geliefert.)

---

[1]) Jahresbericht des Vereins Säuglingsschutz für das Jahr 1905. Wien 1906. S. 36 u. 29.

Auch die Einrichtung ganzer Wärmezimmer, wie sie in italienischen Spitälern versucht worden ist, hat, wie die Erfahrung gelehrt hat, neben Vorteilen auch manche Schattenseiten.

Jede auch kurze Abkühlung ist zu vermeiden, deshalb dürfen solche Kinder nicht gebadet werden, sondern sind möglichst rasch mit warmem Wasser abzuwaschen.

Auch die Kleidung muß aus dickerem Wollstoff bestehen, und namentlich müssen die unteren Extremitäten einschließlich der Windel gut von dichtem Flanell umwickelt sein.

Die Ernährung hat in den ersten Tagen, bezüglich Wochen, durch Füttern mit dem Löffel stattzufinden. Allem anderen vorzuziehen ist die Mutter- oder Ammenmilch. Damit aber bei dem Gebrauch der kleinen Mengen von Milch, die abgesogen oder ausgedrückt werden müssen, die Milchsekretion nicht versiegt, muß, so lange das Frühgeborene nicht selbst saugen kann, ein anderes Kind angelegt werden, bei der Ernährung durch eine Amme am natürlichsten deren Kind.

Wo man zur künstlichen Ernährung genötigt ist, empfehlen sich am meisten diejenigen Präparate, wo das Fett, oder vielleicht noch besser die Molke aus der Nahrung eliminiert ist (Buttermilch, Eiweißmilch u. a.). — Nicht geeignet sind in diesem Falle die mehl- oder dextrinhaltigen Nahrungsgemische.

Im weiteren Verlaufe ist sehr vorsichtig mit der Ernährung zu steigen. Man hat zu bedenken, daß solche Kinder bis Ende des zweiten Lebensjahres etwa den Charakter des Säuglings behalten.

---

2. Kapitel. Die Asphyxie und Atelektasis.

Unter Asphyxie (eigentlich „Pulslosigkeit") versteht man denjenigen Zustand des neugeborenen Kindes, der durch eine mangelhafte oder gänzlich mangelnde Sauerstoffzufuhr zum Blute entsteht, also die Erstickungsgefahr direkt in sich schließt. Man kann eine angeborene und eine bald nach der Geburt entstehende unterscheiden. Auch für das Zustandekommen der letzteren dürften allerdings meistens irgendwelche angeborene Fehler oder Schwächezustände von entscheidender Bedeutung sein.

Die angeborene Asphyxie fällt mehr in das Bereich des Geburtshelfers als des Kinderarztes. Sie ist durch Schädigungen bedingt, die

die Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes von der Mutter zum Kinde vor der Ausstoßung der Frucht behindern: besonders frühzeitige Lösung der Placenta und dadurch unterbrochene Blutzufuhr zum Fötus oder Druck auf die Nabelschnur während der Austreibungsperiode, Wehenschwäche mit Störungen des Placentarkreislaufes, seltener Krankheit der Mutter, schwere Blutungen, Infektionen. — Die Sauerstoffverarmung des fötalen Blutes bewirkt Reizung des Atmungszentrums der Frucht, und es treten jetzt vorzeitige Inspirationsbewegungen ein, die Fruchtwasser und Schleim (auch Mekonium) in die Luftwege führen. Diese die Trachea ausfüllenden Massen bewirken nach der Geburt ein neues Atmungshindernis. Der vor der Geburt eingeleitete Erstickungszustand setzt sich dadurch fort.

In der Leiche solcher Kinder findet man die Luftwege mit den aspirierten Massen gefüllt, oft bis über die Bifurkation hinaus in die Verzweigungen der Bronchien, das Blut dünnflüssig, Blutungen in den verschiedenen serösen Häuten, auch in den Nebennieren und anderen inneren Organen. Bei Kindern, die nach der Geburt gelebt haben, findet man die Lunge teilweise — meist nur zu einem kleinen Teile — lufthaltig. (Ausnahmsweise kommen lufthaltige Inseln auch bei Kindern, die während der Geburt bereits verstorben sind, vor.)

Die Symptome sind verschieden, je nach dem Grade der Asphyxie. Als leichtere Form bezeichnet Runge[1]) diejenige, wo der Tonus der Muskulatur erhalten ist, die Herzaktion verlangsamt und kräftig, die Respirationsbewegungen fehlen, oder doch sehr schwach sind, aber durch Hautreize Inspirationen angeregt werden können, als schwere Form die, wo die Hautfarbe ganz wachsbleich ist, der Muskeltonus völlig erloschen, Respirationen (bis auf einige kurze schnappende Bewegungen direkt nach der Geburt) ganz fehlen und auch durch Hautreize nicht zu erzielen sind.

In den ersten Fällen sind wiederholte Hautreize, abwechselnd warmes Bad von kurzer Dauer, auch Kältereiz durch Eintauchen in kaltes Wasser mit sofort anzuschließendem kurzem warmen Bade, Herausholen des aspirierten und dann ausgehusteten Schleimes mit dem Finger aus dem Munde des Kindes, Frottieren, alles unermüdlich fortgesetzt, bis das Kind kräftig schreit, tüchtig die Glieder bewegt, sich rosig färbt und einen lebensfrischen Eindruck macht.

Bei der schweren Form ist der in die Luftwege aspirierte Inhalt der Geburtswege mittels elastischen bis tief in die Bronchien einge-

---

[1]) Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Auflage. Stuttgart 1906.

führten Katheters abzusaugen, danach künstliche Respirationen vorzunehmen und bis zur völligen Erholung fortzusetzen. Die von den meisten Geburtshelfern bevorzugte Methode der künstlichen Atmung ist die nach B. S. Schultze (Schultzesche Schwingungen), wobei das Kind so an den Schultern ergriffen wird, daß beide Daumen der Vorderfläche des Thorax anliegen, die Zeigefinger von hinten her in die Achselhöhlen eingreifen und die drei übrigen Finger jederseits gespreizt dem Rücken anliegen. Der Kopf des Kindes (mit gestrecktem Halse) liegt auf dem Ulnarrand der Handwurzeln. Dann schwingt man den Unterteil des Kindes so, daß die Lendenwirbelsäule sich stark krümmt und der Unterkörper mit den Unterextremitäten über den Oberkörper vorn übersinkt. So wird der Thorax exspiratorisch ausgepreßt, darauf schwingt man den Unterkörper ziemlich energisch nach abwärts und bewirkt so eine inspiratorische Luftzufuhr zu den Lungen. Je nach Bedarf wird dieses 6—8mal wiederholt, dann Ruhepause, warmes Bad, neue Schwingungen usw. Die Versuche müssen unermüdlich fortgesetzt werden. Die Behandlung soll nicht eher abbrechen, bevor nicht ein völlig lebensfrischer Habitus des Kindes den dauernden Erfolg gewährleistet. — Man kann sich aber auch anderer Methoden der künstlichen Atmung bedienen.

Die erworbene Asphyxie, auch Atelektasis pulmonum genannt, weil diese pathologische Veränderung der Lungen in großer Ausdehnung bei derartigen Leichen den wesentlichen Befund bildet, tritt erst nach der Geburt des Kindes ein.

Das Kind hat also bereits geatmet, es hat keinerlei Flüssigkeiten aus den Geburtswegen in der Trachea oder Bronchien, aber nach kürzerer oder längerer Zeit (Stunden oder Tagen) wird die vorher leidlich ausgiebige Respiration schwächlich, oberflächlich; das Kind, das im Anfange ordentlich, wenn auch gewöhnlich schwach geschrien hatte, wird ganz ruhig, schläft oder schlummert fortwährend, öffnet die Augen fast gar nicht und zieht die Aufmerksamkeit der Umgebung sehr wenig auf sich, so daß unerfahrene Pflegerinnen oder Mütter den Zustand oft allzulange sich hinziehen lassen. Diesen fällt nur auf, daß das Kind schlecht und wenig trinkt. Da es aber hinterher nicht schreit, so erregt auch das nicht immer gleich Besorgnis, bis das Kind immer stiller wird, immer kühler sich anfühlt und ganz allmählich und geräuschlos dahinstirbt. Wo genauere Beobachtungen der letzten Stunden angestellt werden, kann man sich immer von einem starken Absinken der Körpertemperatur weit unter die Norm überzeugen.

Die Ursachen dieser Asphyxie sind in einer mangelhaften Erregbarkeit des Atemzentrums, viel seltener in wirklichen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder auch des Gehirns gelegen. Sehr gewöhnlich handelt es sich um Frühgeburten, die aber durchaus nicht immer erheblich gegen die Norm zurück zu sein brauchen.

Es ist keineswegs immer leicht, die Ursache dieser „Lebensschwäche" oder „Atemschwäche" im Einzelfalle aufzuklären. Manchmal handelt es sich um direkt vererbte Schwächezustände infektiöser (Syphilis) oder allgemeiner Natur, z. B. schwache und dürftige Entwicklung der Mutter, schlechte Ernährung während der Schwangerschaft, syph. Infektion vor der Geburt oder dgl. Manchmal gelingt es aber auch nicht, derartige direkte Zusammenhänge nachzuweisen.

Der erste schwere Fall, den ich selbst erlebte, betraf den ersten Sohn gesunder Eltern, jetzt ein großer, kräftiger, junger Mann. Die Mutter bekam eine sehr schwere puerperale Erkrankung, mehrere Tage drohte direkte Lebensgefahr und alle unsere Aufmerksamkeit war auf die Erkrankung der Mutter konzentriert; der bei der Geburt kräftige Knabe war einer (wohl nicht sehr erfahrenen) Pflegerin anvertraut, die nachher nur erzählte, das Kind habe wenig getrunken und fast immer geschlafen. Als ich einige Tage später das bei nahen Verwandten untergebrachte Kind sah, war es im Zustand ernstester Asphyxie. Es wurde der nachher zu schildernden Behandlung unterworfen und genas. — In einem anderen Falle war ein Mädchen mit dem Gewicht von 2 kg zu früh, aber lebensfrisch und kräftig geboren worden und hatte 2—3 Tage gut getrunken, geschrien usw. Da soll es an „Influenza-Katarrh" erkrankt sein, von da an apathisches Daliegen, fast gänzliche Verweigerung des Trinkens, kühle Nase und Extremitäten, kein Fieber, kein Schnupfen, keinerlei Veränderungen auf der Brust, am Herzen u. dgl. Nach wenigtägiger entsprechender Behandlung trat die Rückkehr zur Norm und zur Weiterentwicklung ein.

Dieser Zustände halber wird die ärztliche Hilfe des Arztes gar nicht selten in Anspruch genommen, und sie verdienen alle Beachtung, weil sie durch rechtzeitiges Eingreifen fast immer zu beseitigen sind.

Die objektive Untersuchung solcher Kinder ergibt gewöhnlich sehr geringe Ausbeute. Schwacher Puls, niedrige Temperatur, oberflächliches Atmen, Apathie, seltenes Öffnen der Augen, mangelnde Reaktion auf Hautreize, Reiben, Kneifen, entsprechend der schwachen Atmung nur leises Vesikuläratmen ohne Rasseln oder mit spärlichem, feinem Knistern über den unteren hinteren Lungenpartien. Mattes, kurzes, bald wieder abgebrochenes Saugen an der Brust oder Flasche. Das sind die Erscheinungen, die solche Kinder darbieten.

Die einzig erfolgreiche Behandlung besteht in ganz regelmäßig 2stündlich wiederholter kräftiger Anregung tiefer Inspirationen und kräftiger Exspirationen. Man ruft sie hervor, indem man das Kind im warmen Bade (35° C) von nur kurzer Dauer mit kaltem Wasser (12°, 10°) 4—6mal $^1/_2$ Liter, rasch hintereinander auf Brust und Rücken, auch Kopf, begießt. Es erfolgt jedesmal eine krampfhafte tiefe Inspiration, darauf das erste kräftige Geschrei. Rasches Abtrocknen unter Frottieren, dann in das gewärmte Lager (oder Wärmewanne, Couveuse) auf kurze Zeit zurück und dann Anlegen an die Brust. Dann erfolgt kräftiges, wenn auch kurzes Saugen.

Wo es sich nicht um sehr lebensschwache frühgeborene Kinder handelt, kann man auch sofort nach der Übergießung und tüchtigem Frottieren an die Brust anlegen. Denn unmittelbar nach dem Überguß pflegt das Saugen immer besonders gut und kräftig zu sein.

Diese Behandlung wird so lange fortgesetzt, bis alle Erscheinungen der Apathie, mangelhaften Saugens und Atmens verschwunden sind, das Geschrei kräftig ist usw. Meist genügen 2 Tage. Doch empfiehlt es sich, auch nachher wenigstens ein- oder zweimal am Tage das Verfahren fortzusetzen. Es gibt kein Mittel, die automatischen Zentren des verlängerten Markes in gleich kräftiger und ergiebiger Weise anzuregen. Dies aber ist der springende Punkt, von dem alles abhängt.

---

3. Kapitel. Das Sklerem der Neugeborenen.

Unter Sklerem der Neugeborenen versteht man eine diffuse Anschwellung der Haut oder vielmehr des Unterhautzellgewebes, die zuerst an den unteren Extremitäten, Fußrücken, Waden, Oberschenkeln auftritt, sich aber auch auf Gesäß und unteren Teil des Rückens ausbreiten und auch die Arme in Mitleidenschaft ziehen kann.

Die Ursachen dieses Zustandes sind noch ganz in Dunkel gehüllt. Die sehr seltene Erscheinung tritt immer nur bei Kindern mit schwer geschädigter Herzkraft, hauptsächlich bei asphyktischen Frühgeburten, auf. Immer pflegt die Körpertemperatur eine abnorm niedrige zu sein. Es kommen also immer dreierlei Faktoren zusammen, ungenügende Ventilation des Blutes, mangelhafte Bewegung des Blutes und eine sehr erhebliche Herabsetzung der Wärmeproduktion, mit anderen Worten der Erzeugung von Energie. Es wäre von großem Interesse, in derartigen Fällen eine genaue Stoffwechsel-

bestimmung vorzunehmen; bei der großen Seltenheit der Fälle wird dieses wohl noch lange ein pium desiderium bleiben. Aber schon jetzt darf man vermuten, daß diese mangelhafte Stoffzersetzung nicht allein auf Rechnung der geringeren Sauerstoffzufuhr und der Verlangsamung des Blutstromes zu setzen ist, es kommt als dritter Faktor sicher auch die regelmäßig vorhandene Unterernährung hinzu. — Mir scheint unter diesen Schädlichkeiten die Erniedrigung der Körpertemperatur für das Zustandekommen des Sklerems das ausschlaggebende Moment zu sein.

Wenigstens sah ich in einem Falle das Sklerem einer lebensschwachen Frühgeburt in der Couveuse fast völlig schwinden, ohne daß die Herzschwäche, die flache Respiration und die Nahrungsaufnahme sich hoben. Das Kind ging trotz des Schwindens des Sklerems unter immer zunehmenden Lungenödem zugrunde.

Weiteres über den Zusammenhang und Eintritt des Sklerems weiß ich aber nicht auszusagen. Da ich in meinem Falle die Sektion nicht machen konnte, muß ich es dahingestellt sein lassen, wie weit etwa eine Fetterstarrung im Spiele war. Knöpfelmacher[1]) fand allerdings das Fett des Neugeborenen ärmer an Oleinsäure als das des älteren Säuglings, woraus auf eine leichtere Fähigkeit, bei Abkühlung zu erstarren, geschlossen werden könnte. — Ganz ähnlich wie beim neugeborenen Asphyktischen schwindet ja das Sklerem auch bei den cholerakranken Kindern in der Couveuse.

In einem vor kurzem beobachteten Falle fand ich die Flüssigkeit des Unterhautzellgewebes eiweißreicher als bei gewöhnlichem Ödem. Das Fett war nicht verändert, die Nieren normal.

Keinesfalls ist das Sklerem mit dem einfachen Ödem der Neugeborenen, wie man es bei angeborenen Herzfehlern, bei Nephriten (die ohne Albuminurie verlaufen können), bei kachektischen Zuständen beobachten kann. Dieses ist stets viel weicher anzufühlen, die Haut ist bleich, macht immer einen gedunsenen Eindruck und das Ödem schwindet nicht durch Wärmezufuhr, sondern durch schweißtreibende Behandlung, durch Diuretika, Hebung der Ernährung u. dgl.

Das Sklerem hingegen zeichnet sich durch eine ganz eigentümliche festweiche Beschaffenheit der Haut aus, deren Farbe bräunlich oder graubräunlich ist und deren Oberfläche nicht sowohl gedunsen als brettartig fest sich anfühlt. Beim Fingerdruck hat man mehr das Gefühl, eine speckartige Substanz unter den Fingern zu

---

1) Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 10.

haben als eine butterweiche wie beim Ödem. Penis und Scrotum bleiben beim Sklerem von der Anschwellung verschont, beim Ödem sind sie daran beteiligt.

Die Prognose des Sklerems der Neugeborenen ist wohl fast ausnahmslos ungünstig, insofern als dieses Symptom immer eine ganz extrem schwere Lebensschwäche bedeutet.

Die Behandlung des Sklerems hat demgemäß nicht nur dieses eine Symptom ins Auge zu fassen, sondern muß gegen den Gesamtzustand gerichtet sein. Das Symptom an sich läßt sich auch in den verzweifelten Fällen durch Wärmezufuhr verringern oder beseitigen, aber wenn es nicht gelingt, der schweren Herzschwäche, der Lungenatelektase, der Unfähigkeit, Nahrung aufzunehmen, beizukommen, nützt die Beseitigung dieses einen Symptomes nichts.

Man muß also künstliche Erwärmung, Anregung der Atmung mit der Darreichung von Analepticis und der Ernährung mit der Sonde verbinden. An der Schwierigkeit, diese verschiedenen Faktoren richtig gegeneinander abzuwägen, namentlich die kräftige Anregung der Inspiration durch Kältereiz, ohne die Schädigung der Abkühlung, zu erzielen, scheitert meist alles Bemühen.

---

4. Kapitel. Die Gelbsucht der Neugeborenen.

Bald nach der Geburt, gewöhnlich am 2. Tage, beginnt bei einer sehr großen Anzahl von sonst scheinbar gesunden Kindern (nach Statistiken der Geburtshelfer in 80%) die Haut des Rumpfes und Gesichtes, weniger der Extremitäten, gewöhnlich nicht der Konjunktiva, sich gelb zu färben, bald mehr, bald weniger stark. Nach einer Reihe von Tagen ist diese Verfärbung wieder verschwunden.

Diese Erscheinung nennt man Ikterus neonatorum. Ihre Erklärung ist noch heute viel umstritten. Die Beweisgründe für die Bedeutung dieser Gelbsucht als eines hämatogenen einerseits, als eines hepatogenen beziehentlich eines Resorptionsikterus andererseits werden bis in die neueste Zeit immer wieder von den betreffenden Gegenparteien bekämpft. Die Freunde der hämatogenen Theorie führen ins Feld, daß im Urin weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren nachweisbar seien, daß die Stuhlentleerungen gallenhaltig bleiben, daß die Intensität des Ikterus eine sehr geringe sei, daß die nachweisbar nicht unbeträchtliche Menge zerfallender Blutbestandteile eine hinreichende Quelle zur Bildung von Gallenfarbstoff

innerhalb der Blutgefäße bilde. Demgegenüber betonen die Anhänger der hepatogenen Entstehung, daß der Ikterus in den entwickelten Fällen doch ein allgemeiner sei und auch die inneren Organe ergreife, daß dann mittels bestimmter Methoden auch Gallenfarbstoff gelöst im Urin sich nachweisen lasse, außerdem die Anwesenheit von Gallensäuren in der Perikardialflüssigkeit die Resorption der Galle ins Blut mit Sicherheit dartue.

In der Tat ist es ja Birch-Hirschfeld[1]) gelungen, die Anwesenheit von Gallensäuren in der Perikardialflüssigkeit von Leichen mit Ikterus neonatorum chemisch nachzuweisen. Aber auch die Gültigkeit dieses sichersten Fundamentes für die Resorptionstheorie ist neuestens wieder angezweifelt worden. Man hat betont, daß man die Gallensäuren nur im Perikardium, nicht in anderen Gewebsflüssigkeiten gefunden hat und zwar in so geringen Mengen, daß die Möglichkeit einer postmortalen Diffusion von Galle von der Leber nach dem Perikardium nicht auszuschließen sei (Geßner[2])). Freilich weist Knöpfelmacher darauf hin, daß ein Untersucher (Halberstamm) auch im Urin bei Ikterus neonatorum Gallensäuren gefunden habe.

So ist die Frage auch heute noch eine offene. Es fehlt vor allem auch, gesetzt, daß es sich um Gallenresorption handelt, noch die Erklärung dafür, welche Momente diesen Rücktritt der Galle ins Blut verursachen. Epstein und neuerdings C. Czerny und Keller[3]) nehmen an, daß es sich um eine durch Infektion vom Darme aus entstehende Gallengangerkrankung handle. Auch in dieser Beziehung hat man eine Reihe von Hypothesen aufgestellt, die sämtlich unbewiesen sind. Die plausibelste ist vielleicht die von Quincke, daß es sich um eine Resorption von Galle aus dem Darm handle, deren Übergang ins Blut durch die bald nach der Geburt noch weiter gehende Strömung des Blutes durch den Ductus venosus Arantii begünstigt werde.

Knöpfelmacher[4]) wendet dagegen ein, daß auch nach Abgang des *Mekoniums* und bei rascher Entfernung dieses durch Eingießungen Ikterus entstehe. Dieser Einwurf ist nicht stichhaltig, da der Kreislauf der Galle nicht an das Mekonium gebunden ist.[5]) Seine eigene Erklärung befriedigt noch weniger. — Eine mechanische topographisch-anatomische Erklärung versucht Hasse[6]) zu geben.

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. 87.

[2]) Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkol. 1898. Der Ikterus neonatorum und seine Beziehung zum Harnsäureinfarkt. Halle 1898.

[3]) Handbuch: des Kindes Ernährung usw. II. Bd., S. 204.

[4]) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. 67, S. 36.

[5]) Vgl. Stadelmann, Kreislauf d. Galle. Verhandlgen. des Vereins für innere Medizin. Jahrgang XVI, S. 201.

[6]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 60, S. 625.

Symptomatisch lassen sich verschiedene Grade der Gelbsucht unterscheiden. In den leichteren Fällen ist nur die Haut der Brust und des Gesichtes gelb gefärbt, oft so gering, daß erst der Fingerdruck die Hautstelle blutleer machen muß, um die gelbe Farbe deutlich hervortreten zu lassen. Die Sklerae bulbi sind dann überhaupt nicht abnorm tingiert. In den stärkeren Fällen ist die gelbe Farbe über den größten Teil der Haut ausgebreitet und auch die Augen beteiligt. Dann gelingt es auch, geringe Menge von Gallenfarbstoff im Urin chemisch und gelbes Pigment in ungelöster Form meist an Zellen gebunden mikroskopisch nachzuweisen. Auch pigmenthaltige Zylinder kommen nicht selten in derartigem Urin vor.

Von praktischer Bedeutung ist es, daß neuere Beobachtungen der Neugeborenen, namentlich sorgfältige Überwachung der Verdauungstätigkeit (Quisling[1]) und des Körpergewichtes lehren, daß die stärker ikterischen Neugeborenen den nicht gelbsüchtig werdenden gegenüber eine gewisse Rückständigkeit zeigen. Sie sind fast immer etwas dyspeptisch, und ihr Körper erleidet während der ersten 8 Tage größere Einbußen an Gewicht als dies bei Kindern der Fall, die von der Gelbsucht freibleiben. Somit hält diese an sich unerhebliche Anomalie immerhin die normale Entwicklung ein wenig zurück, und unter allen Umständen soll man während des Bestehens der Gelbsucht jedes sonstige krankhafte Symptom besonders sorgfältig beachten und zu beseitigen suchen. Lebensschwache und frühgeborene Kinder bekommen durchschnittlich stärkere Formen des Ikterus.

Pfannenstiel[2]) macht auf das (schon früher bekannte) Vorkommen schwerer tödlicher Wendung des Ikterus neonatorum aufmerksam, das noch besonders durch das tragische Moment gekennzeichnet ist, daß es mehrfach drei und vier Kinder der gleichen Familie hintereinander betrifft.

Die Diagnose der Erkrankung ist durch den Augenschein gegeben. Das rasche Abheilen der gelben Färbung stellt die Art der Gelbsucht sicher.

Es kommen aber doch auch bei Neugeborenen andere Formen von Ikterus vor, an die man zu denken hat, wenn sich die Verfärbung über mehr als 8 Tage hinzieht.

Der chronische Ikterus kann dann bedingt sein, 1. durch kongenitale Stenosen im Bereich der Gallenwege, gänzlichen Mangel des Ductus choledochus oder dgl.; 2. durch syphilitische Affektionen der Leber oder der Leberpforte; 3. durch pyämische Erkrankungen. 4. Kommt aber ein oft über Wochen sich hinziehender gutartiger

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 17.

[2]) Über den habituellen Ikterus gravis der Neugeborenen. Münch. Med. Woch. 1908. Nr. 42 u. 43.

chronischer Ikterus vor, der unter gut geleiteter Ernährung ganz allmählich schwindet. — In dem ersten Falle pflegt ein echter Ikterus vorzuliegen mit völliger Entfärbung der Ausleerungen und stark ikterischem Urin, im zweiten ist dieses Verhalten nicht konstant.

Ich selbst habe alle Arten dieser Gelbsuchten schon zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der Defekt in den Gallenwegen führt immer, oft aber erst nach einer ganzen Reihe von Monaten, zum Tode. Derartige kleine Patienten haben eine ganz unverändert fortbestehende enorme olivengrüne Verfärbung ihrer Hautoberfläche und eine bedeutende Lebervergrößerung, bei übrigens scheinbar wenig gestörten Funktionen, besonders ganz leidlichem Appetit und auch Verdauung. Daher erklärt sich wohl die Tatsache, daß sie den Zustand oft eine erstaunlich lange Zeit aushalten. In einem meiner jüngst beobachteten Fälle blieb das Kind 7 Monate lang am Leben. Schließlich gehen die Kranken unter Eintritt von Ödemen und Herzschwäche zugrunde. Die Sektion weist dann das völlige Fehlen der Verbindungsgänge zwischen Leber und Darm und eine ganz rudimentär entwickelte Gallenblase nach.

Einen bemerkenswerten Fall von hochgradigem, 7 Monate dauernden Ikterus (bald nach der Geburt begonnen) beobachtete ich bei einem kräftigen Kinde scheinbar gesunder Eltern. — Ganz allmählich heilte die Gelbsucht, aber im Alter von 1 Jahre erkrankte das Kind an unklaren Erscheinungen, einem, wie mir schien, schmerzhaften Leiden, das ich wieder in der Leber vermutete. Ikterus war dieses Mal aber nicht vorhanden. Nach etwa 2wöchiger Krankheitsdauer starb das Kind, verhältnismäßig plötzlich, unter Hinzutritt von bronchitischen Erscheinungen. Sektion konnte nicht erlangt werden. Ein Jahr später kam ein totes Kind (zu früh) an. — Jetzt erst gestand der Vater eine frühere Lues ein.

Die Behandlung des Ikterus neonatorum hat lediglich in einer guten Überwachung, ganz besonders der Verdauungsorgane zu bestehen. Doch ist auch darauf zu achten, daß die Körperwärme nicht sinkt.

---

5. Kapitel. Melaena neonatorum.

Während der Ikterus eine sehr häufige Erscheinung ist, gehört die Melaena zu den Seltenheiten und stellt ein noch ebenso unaufgeklärtes Leiden dar wie die meisten anderen Zufälle der Neugeborenen. Wir verstehen unter diesem Ausdruck profuse Blutungen, die im Bereiche des Verdauungstraktus auftreten und sich gewöhnlich in Gestalt von sehr reichlichen Blutabgängen aus dem Darm, seltener durch blutiges Erbrechen offenbaren.

Die Ursachen dieser Blutungen sind verschieden. Am häufigsten weist die Sektion das Bestehen von Geschwüren im Magen oder Duodenum nach, die ganz den Charakter des runden Magengeschwüres beim Erwachsenen tragen. Aber ihr Zustandekommen ist ebenso dunkel wie das ähnlicher Geschwüre nach Verbrennungen. Ein Absterben des Gewebes muß unbedingt der Geschwürsbildung vorausgehen; daß aber dieses Absterben durch eine Arterienembolie bedingt sei, kann doch nur als eine wenig gestützte Hypothese bezeichnet werden. Es wird das Zusammentreffen mehrerer Momente notwendig sein, um dieses Absterben zu erzielen. Zur Erklärung des Ortes der Läsion kann man vielleicht die Gefäßverhältnisse heranziehen, die es bei großen Schwächezuständen oder dgl. bedingen könnten, daß die normale Thrombose der Vena umbilicalis in eine Magenvene sich fortsetzt.

Andere Male scheint es sich aber um bloße Flächenblutungen zu handeln, um eine direkte Diapedesis des Blutes aus den kleinsten Gefäßen ausgedehnter Schleimhautflächen.

Daß eine solche Flächenblutung beim Neugeborenen möglich ist, davon habe ich mich in einem (septischen) Falle mit eigenen Augen überzeugen können, da hier die Zunge den Ort der Flächenblutung darstellte.

Es handelte sich um ein eintägiges Kind, bei dem neben einem bald nach der Geburt begonnenen (septischen?) tetanoiden Zustand ein unaufhörliches Rieseln von Blut aus der Schleimhaut der Lippen, Wangen, Zahnfleisch, Gaumensegel und zweitens eine Blutung aus der Vagina bestand. Dabei hohes Fieber, Ikterus, Stuhl aus gewöhnlichem Mekonium bestehend. — Tod am 5. Lebenstage. Die Sektion ergab ikterische Leber und Lungen, hämorrhagisches Infiltrat des linken Nierenfettgewebes und eine etwa 1 mm in die Tiefe greifende hämorrhagische Infiltration der Uterusschleimhaut. Im Magen einige kleine Ekchymosen. Sonst nirgends eine Anomalie. Nabel und Nabelgefäße ohne jede Spur einer Entzündung. — Die Beobachtung stammt aus der vorbakteriologischen Zeit. Es dürfte aber kaum zu bezweifeln sein, daß eine hämorrhagische Sepsis hier vorlag.

Außerdem kommen Darmblutungen im Anschlusse an allgemein septische Zustände vor in der Weise, daß an zahlreichen Stellen des Darmrohres kleine septische hämorrhagische Herde (Bakterienembolien) sich bilden, von denen wieder die Blutungen ausgehen. Diese Zustände werden bei der Lehre von der Sepsis der Neugeborenen abzuhandeln sein.

Die klinischen Zeichen der Krankheit treten bei der Melaena in engerem Sinne meist am 2. Krankheitstage, selten später, in die Erscheinung, und zwar sogleich mit den blutigen Ausleerungen, ohne daß vorher etwas den gefährdrohenden Zustand verraten hätte. —

Schmierige schwärzlichrote und auch rein blutige Massen werden mit allmählich steigender Häufigkeit und in großer Menge ausgeleert oder auch blutstreifiger und dann reinblutiger Mageninhalt erbrochen. Je länger die Blutung anhält, um so mehr verfällt das Kind, wird sehr bleich, kühl, pulslos und geht innerhalb des 2. oder 3. Tages zugrunde. In anderen Fällen aber steht die Blutung nach einem Tage, und das Kind erholt sich langsam oder stirbt doch noch an Kollaps.

Bei der Sektion findet man oft den ganzen Darmtraktus schwappend voll Blut und an den schon genannten Stellen kreisrunde glatte Substanzverluste, die terrassenförmig durch die Schleimhaut und Submucosa hindurch in die Muscularis hineinreichen können und auf deren Grund einzelne Male das offene Lumen einer arrodierten Arterie entdeckt werden konnte.

Diagnostisch von Wichtigkeit ist die Auseinanderhaltung der echten Melaena von der scheinbaren. Bei letzterer handelt es sich um das Erbrechen oder die Entleerung verschluckten Blutes, das anderswoher als aus dem Darmkanale stammt. Dieses kann erstens aus einer erodierten blutenden Brustwarze kommen und auch in diesem Falle mit der Milch in so großen Mengen verschluckt werden, daß es zu veritablem Blutbrechen und auch schwarzem Stuhl kommt. Zweitens hat man aber auch Fälle von Nasenbluten der Neugeborenen beobachtet, das sich lediglich nach den Choanen entleerte und in reichlicher Menge verschluckt wurde, so daß es zu den Symptomen der Melaena kam. — Man soll deshalb immer Nasen-, Rachen-, Mundhöhle des Säuglings, sowie die Brustwarzen der Säugenden untersuchen, wo Blutbrechen oder schwarzrote schmierige Stuhlgänge auftreten. Die Prognose solcher Fälle ist natürlich günstig, wenn die Quelle der Blutung rechtzeitig erkannt und beseitigt wird. Auch bei der echten Melaena kommt es, wenn die Blutungen nicht abundant sind, nicht immer zu einem tödlichen Ausgang. Freilich ist dieses wohl der häufigere Fall.

Die Behandlung wird wie in allen anderen mit schwer schwächenden Momenten verbundenen Erkrankungen auf Wärmezufuhr, Nahrungszufuhr alle Anstrengungen zu richten haben und durch styptische Mittel (Ferr. sesquichlorat., Arg. nitric. u. dgl.) in oft wiederholten kleinen Dosen den Stillstand der Blutung zu bewirken suchen. Als nicht selten erfolgreich, auch gegen schwere Fälle, kann die subkutane Gelatineinjektion empfohlen werden. Bei diesem Verfahren ist nur zu beachten, daß das angewandte Präparat absolut aseptisch hergestellt ist (am besten im bakteriologischen

Laboratorium der Klinik selbst; doch liefern jetzt auch einzelne Fabriken sorgfältig sterilisierte Präparate). Man injiziert 15 ccm einer 2—5prozentigen Gelatinelösung, z. B. von Merck in Darmstadt (Gelatina sterilisata *Merck* pro injectione in Glasröhren von 100 g) subkutan. Auch innerlich und per rectum kann diese Lösung mit Erfolg einverleibt werden.

---

6. Kapitel. Das Kephalaematom.

Unter Kopfblutgeschwulst versteht man eine Blutung, die an der Außenfläche eines Schädelknochens zwischen dem Periost und dem Knochen selbst sich ergießt und dadurch das Periost in Gestalt einer umschriebenen Anschwellung vorwölbt.

Die Gefäßzerreißungen, die zu dieser Blutung führen, ereignen sich während der Geburt, indem das Periost des beim Durchgleiten des Kopfes durch den Geburtskanal am meisten an die Beckenwand angepreßten Teiles der Schädelperipherie (meist des einen Scheitelbeins) am Knochen verschoben wird und dadurch zahlreiche Gefäßzerreißungen zwischen dem Knochen und seiner Haut entstehen. Weiter mag dann wohl noch eine schwerere Gerinnbarkeit des Blutes hinzukommen, die das Auftreten einer so großen Menge von Blut aus diesen Gefäßen bedingt, daß es im Verlaufe einiger Tage zu einer prallen Geschwulst kommt, deren Spannung nun wieder komprimierend auf die blutenden Gefäße wirken wird.

Die Blutung beschränkt sich nämlich stets auf das Gebiet eines Knochenteiles, soweit er von Nähten umgeben ist, überschreitet nie den Bezirk der das Scheitelbein umgrenzenden Nähte, weil an diesen ja ein ganz kontinuierlicher Übergang des Periostes in das Bindegewebe der Naht sich findet: ein festes derbes Gewebe, das einer Auseinanderdrängung durch das Blut unbesiegbaren Widerstand entgegensetzt. Oft wird aber nicht einmal die ganze Ausdehnung des fraglichen Gebietes von der Blutung befallen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung läßt in frischen Fällen einen je nach der Menge unter verschieden starker Spannung stehenden flüssigen Bluterguß zwischen Periost und äußerer Fläche des Knochens, meist des Scheitelbeines — doch können auch andere Stellen des Schädeldaches befallen sein — wahrnehmen. An den Wänden der Bluthöhle finden sich Fibrinniederschläge. Außerdem zeigt die Innenfläche des Periostes eine gallertige Neubildung jungen osteoiden Gewebes, das nach mehrwöchentlicher Dauer des krank-

haften Zustandes in ein System von dünnen Knochenlamellen übergegangen ist. Rings um den Bluterguß herum, wo Periost und Nahtbindegewebe an den Knochen stoßen, hat die periostale Reizung zur Bildung eines erhabenen Walles geführt, der anfangs aus osteogenem Gewebe besteht und rasch verknöchert.

In besonders heftigen Fällen finden sich auf der Außenseite des Periostes unter der Galea aponeurotica und auf der Innenfläche des Schädels zwischen ihm und der Dura mater Blutergüsse vor. Die Heilung erfolgt unter allmählicher Resorption des Blutergusses, worauf das abgehobene Periost sich dem Knochen anlegt und mit ihm verwächst.

Die Symptome sind lediglich örtlicher Natur. Nachdem das gewöhnlich auch vorhandene Ödem der Schädelbedeckung (das Caput succedaneum) am 3., 4. Tage des Lebens zum Zurückgehen sich angeschickt hat, entdeckt man die fluktuierende Geschwulst, die einen Teil oder die gesamte Fläche eines Scheitelbeines (auch Schläfenbeinschuppe, Hinterhauptschuppe) einnimmt und in deren Peripherie man rings oder auch mit Unterbrechungen den verdickten Wall ganz deutlich durchfühlt, der der periostalen Randwucherung entspricht. Weder Röte noch Schmerzhaftigkeit bei Druck, noch erhöhte Temperatur läßt sich an der geschwollenen Stelle, die bald flacher, bald halbkugelig sich vorwölbt, wahrnehmen. Allmählich verkleinert sich die Geschwulst, und dann fühlt man in ihrer Wand oft eine Art Pergamentknittern, bedingt durch die in der periostalen Decke des Blutergusses entstandenen Knochenlamellen. — Nur unter besonders unglücklichen Umständen, bei Mißhandlung und Hautverletzungen über der Anschwellung kommt es zur Vereiterung des Inhaltes.

Die Behandlung kann völlig exspektativ sein. Man wartet ruhig die allmähliche Resorption ab und schützt nur die Schädelhaut vor Verunreinigung und Verletzung durch einen einfachen Deckverband. Von vielen Chirurgen und auch Geburtshelfern wird die Inzision oder Punktion dem exspektativen Verfahren vorgezogen. Die Befürchtung, die diesem Eingreifen zugrunde liegt, daß etwa eine Nekrose des auf längere Zeit des Periostes beraubten Knochens eintreten könnte, ist durch die Tatsachen nicht gerechtfertigt. Doch wird bei der jetzigen chirurgischen Technik auch keine Gefahr durch eine Inzision oder durch eine Aspiration des ergossenen Blutes mittels der Punktionsnadel herbeigeführt werden.

Im Anschluß an das Kephalaematom sei einer anderen seltenen aber sehr merkwürdigen Anomalie des Schädeldaches gedacht, die man zuweilen bei Neugeborenen oder sehr jungen Kindern antrifft:

7. Kapitel. Die Lückenbildungen im Schädeldach, der Lückenschädel.

Bei Zangengeburten ereignen sich in einzelnen seltenen Fällen Risse in umschriebenen Stellen von Schädelnähten, und durch diese dringt nicht nur Cerebrospinalflüssigkeit an die Oberfläche des Schädels und führt zu der Bildung einer Meningocele traumatica spuria, sondern es ereignet sich auch an der Rißstelle eine eigentümliche Ernährungsstörung, die die Bildung von Knochensubstanz verhindert. An solchen Stellen kann, sei es, daß eine Meningocele bestanden und zurückgebildet war, sei es, daß sie überhaupt fehlte, eine Lückenbildung im Schädel zustandekommen, die bis in das spätere Alter zu persistieren vermag. Auch außerhalb von Nähten können aus kleineren oder größeren Schädelfissuren, die nicht durch Knochenbildung verheilen, durch Umsichgreifen der ungenügenden Verknöcherung mehr oder weniger ausgedehnte Lücken im knöchernen Schädel sich bilden, die durch das ganze Leben hindurch bestehen. Diese Lücken werden lediglich durch das Periost gebildet, das keine Spur einer Verknöcherung zeigt. Man findet nicht selten nach einer Verletzung mehrere solche Lückenbildungen an verschiedenen Stellen des Schädels.

Außer solchen traumatisch bedingten Lückenbildungen im Schädel kommen aber seltene Fälle von Lückenschädel vor, wo eine traumatische Ursache nicht nachweisbar ist, wo es sich vielmehr um angeborene Defekte im knöchernen Schädeldach handelt, deren Entstehungsursache noch ganz in Dunkel gehüllt ist.[1])

Ich selbst beobachtete einen solchen Fall vom 2. Lebenstage an. Es handelte sich um das 8. Kind einer Familie, in der von den übrigen sieben nur eins am Leben geblieben war. Es wurde mit linksseitigem Klumpfuß und Spina bifida geboren und ging nach 6wöchentlicher Behandlung und Pflege in der Klinik an einer Verschwärung der Haut über der Geschwulst am Kreuzbein und sekundärer

---

[1]) Wieland glaubt sie in einer sorgfältigen Studie (der angeborene Weich- oder Lückenschädel, Virch. Arch. Bd. 197, S. 167) auf ein Mißverhältnis zwischen rascherem Wachstum des Gehirns und langsamerem des Schädeldaches zurück führen zu dürfen. Daß auf diese Weise in der Tat Lücken im knöchernen Schädel entstehen können, habe ich bei einem Falle von Turmschädel nachweisen können. Siehe 9. Abschnitt Kapitel IV 7d.

Meningitis zugrunde. — Bei diesem Kinde nun fanden sich in beiden Felsenbeinen eine Reihe von Fissuren, die die Schuppe, die Pars petrosa und Pars mastoidea voneinander trennten und sich als Lücken darstellten. Außerdem bot das linke Scheitelbein eine sehr eigentümliche Beschaffenheit dar. Es war von einer sehr großen Zahl (wohl an zwanzig) unregelmäßig, zackig begrenzter Lücken durchsetzt, zwischen denen ganz dünnwandige, federnde schmale Knochenbrücken hinliefen, während die Lücken den Eindruck völligen Mangels jeglicher Verknöcherung darboten. Eben solche Lücken in großer Zahl zeigten sich an der Stirne, hier sich etwas vorwölbend, so daß dieser Gesichtsteil wie mit einer Menge kleiner Beulen besetzt war. Alle Nähte des Schädeldaches zeigten sich hochgradig klaffend, obwohl der Kopfumfang abnorm klein war (31 cm). — Bei der Sektion zeigte es sich, daß alle diese Lücken vollkommen häutiger Natur waren, ohne Spur einer Knochenbildung. Sie bestanden aus bindegewebiger Substanz, in welche die knöchernen Partien allmählich übergingen, und waren völlig durchsichtig.

Stilling[1]) beschreibt einen Fall eines 8monatlichen Fötus, bei dem das gesamte Schädeldach vollkommen häutig war, wie in unserem Fall eine Reihe von Stellen, während die Basis des Schädels gut ausgebildet war. Dieses Kind zeigte aber auch am ganzen übrigen Knochenbau einen eigentümlichen Mangel an Ausbildung, der der Vrolikschen Beschreibung der Osteogenesis imperfecta entsprach. Es entsteht die Frage, ob nicht manche Fälle von angeblich angeborener Rachitis in das Gebiet der hier in Betracht kommenden Wachstumsstörungen zu verlegen sind.

---

8. Kapitel. Die Mastitis der Neugeborenen.

Bald nach der Geburt schwellen (bei beiden Geschlechtern), wie man jetzt annimmt, unter dem Einfluß von den mütterlichen Genitalorganen entstammenden Hormonen, die Brustdrüsen an und entwickeln sich zu flachen oder auch halbkugeligen Vorwölbungen von dem Durchmesser von 3—4 cm und sezernieren eine weiße Flüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung sich als echte Milch erweist (nur mit dem Unterschiede, daß sie viel ärmer an Trockensubstanz ist als die Milch der Frau), die sogenannte Hexenmilch. Anschwellung und Absonderung halten sich, allmählich abnehmend, etwa vier Wochen lang.

Während dieser Zeit einer wirklich physiologischen Drüsenfunktion sind die Brüste, meist nur die eine, auch fähig zu eiteriger Entzündung, besonders wenn man durch vieles Pressen und

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. 115, Heft 3.

Quetschen an den geschwollenen Organen Gewebsläsionen (Hämorrhagien) hervorruft, die sekundären Infektionen zugänglich werden. Dann schwillt das betreffende Organ noch stärker an, die Haut rötet sich, wird schmerzhaft, Schwellung der benachbarten Achsellymphdrüsen kommt hinzu, remittierendes Fieber, oft mit sehr bedeutenden Steigerungen, tritt ein. Allmählich entwickelt sich der fluktuierende Abszeß, der durch radiäre Inzision zu eröffnen ist oder auch spontan sich öffnet. Durch Entleerung des Eiters tritt rasche Abheilung ein, doch wiederholt sich zuweilen die Abszeßbildung von neuem; und so kann die Erkrankung immerhin über ein paar Wochen sich hinziehen. Nur in ganz ausnahmsweisen und wohl immer nur in vernachlässigten Fällen kann es zu tiefgreifender Phlegmone mit ausgebreiteter Gewebsnekrose, ja zu allgemeiner Sepsis kommen.

Man soll durch schonendes Verfahren bei der physiologischen Anschwellung der Entwicklung einer Entzündung vorzubeugen suchen, alles Drücken und Pressen an den Brüsten untersagen.

Ist es zur Abszedierung gekommen, so ist diese baldmöglichst der üblichen chirurgischen Behandlung (Inzision und Drainage) zu unterziehen.

Die Mastitis führt uns von den ätiologisch mehr oder weniger unklaren Erkrankungen der Neugeborenen zu denjenigen, wo wir teils mit Sicherheit, teils wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit eine infektiöse Ursache voraussetzen können. Wir betrachten zunächst eine solche mehr örtlicher Natur, wo das (noch unbekannte) Agens die Haut angreift.

---

9. Kapitel. Der Pemphigus neonatorum.

Mit diesem Ausdruck bezeichnen wir eine Erkrankung der Neugeborenen, bei der mehr oder weniger zahlreiche erbsen- bis weit über markstückgroße Blasen auf der Haut des Körpers aufschießen. Dieser Vorgang setzt sich eine Reihe von Tagen fort, indem neue Blasen entstehen, während die alten eintrocknen oder platzen und trockene exkoriierte oder mit trockenen Epidermisfetzen bedeckte Hautstellen zurücklassen.

Die Erkrankung ist ausgesprochen ansteckend, und zwar ist das Kontagium offenbar sehr leicht durch dritte Personen übertragbar. Ganze Epidemien werden nicht so selten beobachtet, die gewöhnlich

auf die Praxis einer Hebamme oder Kinderpflegerin beschränkt sind. Dabei muß das Gift von großer Resistenz sein und fest haften.

Ich kenne das Beispiel einer Hebamme, die, nachdem in ihrer Praxis eine Reihe von Pemphigusfällen vorgekommen waren, 6 Wochen suspendiert worden war, Bäder genommen, die ganze Wäsche und Bekleidung gewechselt hatte. Nachdem sie wieder die Praxis aufgenommen, erkrankte der erste Säugling, den sie übernahm, wieder an Pemphigus. Erst nachdem sie eine eingehende Desinfektion der Haare vorgenommen hatte, hörte die fatale Behaftung ihrer Person mit dem Kontagium auf. Eine Erkrankung hatte sie selbst aber nicht durchzumachen gehabt, wie der betreffende Bezirksarzt mir mitteilte.

Auch in den Säuglingsabteilungen der Krankenhäuser finden solche Übertragungen durch die Wärterinnen leicht statt.

Die Natur des Kontagiums ist noch völlig unbekannt. Die Versuche, die Übertragung durch einen der bekannten Eitererreger geschehen zu lassen, sind mißlungen. Der Staphylokokkus aureus ist offenbar nur ein zufälliger Gast der Pemphigusblase.[1]

Anatomisch handelt es sich um einfache, nicht gefächerte Blasen, die durch den Erguß von Flüssigkeit ins Rete Malpighi und Abhebung der Hornschicht der Epidermis in oft sehr großer Ausdehnung entstehen. — Der Inhalt der Blasen besteht aus einer unter geringem Druck aus den Gefäßen ergossenen Flüssigkeit, die arm an Zellen ist, aber reich an gerinnendem Eiweiß. Die Blasen sind nicht straff gespannt, sondern schlaff, bei Bewegung oft mit der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit erzitternd.

Bemerkenswert ist, daß die spärlichen in den frischen Blasen enthaltenen Zellen fast sämtlich eosinophile Leukocyten sind. In dieser Beziehung ähnelt also das anatomische Bild demjenigen, dem wir beim Pemphigus chronicus der Erwachsenen begegnen. Aber im übrigen besteht zwischen beiden Affektionen keine Gemeinschaft.

Die Erkrankung beginnt mit der Bildung der Blasen. Meist treten die ersten Eruptionen am Rumpfe auf und besitzen eine geringe Größe, einer Linse oder Erbse entsprechend. Eine durchscheinende graurosa oder graugelblich gefärbte Halbkugel wölbt sich über einer kaum das Niveau der Umgebung überragenden Hautstelle und zeigt sich von einem schmalen geröteten Rand umgeben. Rasch, binnen wenigen Stunden, vergrößert sich die Blase, und dazwischen treten neue auf. Die Affektion breitet sich auf das Gesicht, den Kopf, die Extremitäten aus, während sich der Rumpf mit immer ausgedehn-

[1] Die gegenteilige Behauptung Koblancks (Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 57, S. 390) dürfte, ebensowenig wie die früherer Untersucher, strengen bakteriologischen Anforderungen gegenüber Stand halten.

teren, dann aber nicht mehr kugeligen, sondern flachen Abhebungen der Oberhaut bedeckt. Bei dem Entkleiden, Reinigen, Bewegen des Kindes platzen die großen Blasen, die Flüssigkeit ergießt sich in die Wäsche, die von der Epidermis entblößten Stellen stellen kreisrunde oder ovale oder auch, wenn mehrere Blasen konfluiert waren, unregelmäßig gestaltete rote, ganz wenig nässende und bald eintrocknende und dann mit ganz dünner Haut überzogene Flächen dar, die nur wenig zu schmerzen scheinen. — Sekundäre Lymphdrüsenschwellungen treten kaum ein. — Nach 8—14tägiger Dauer treten keine neuen Eruptionen mehr auf, die roten Stellen blassen ab, die trockenen Epidermisblätter und die dünnen Schorfe stoßen und schülfern sich ab, und nach drei Wochen pflegt die Erkrankung abgeheilt zu sein.

Hat man es aber mit schwachen, frühgeborenen, verdauungskranken Kindern zu tun, so werden die Eruptionen immer größer und ausgebreiteter, die Hälfte der gesamten Hautoberfläche und mehr wird wund und funktionsunfähig, und unter allgemeinem Kräfteverfall und Sinken der Körpertemperatur gehen die Kinder an Erschöpfung ein.

Die unkomplizierte Erkrankung ist fieberlos, das Allgemeinbefinden nicht gestört. Eruptionen auf der Mundschleimhaut kommen vor, sind aber sehr selten. — Nur wenn Komplikationen septischer Natur, Phlegmonen, Furunkel hinzutreten, kommt es zu Fiebererscheinungen.

Im Febauar 1905 beobachtete ich ein 3 Wochen altes Kind mit hämorrhagischem Pemphigus, Folge einer septischen Infektion nach Arteritis umbilicalis purulenta.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht zu stellen, da die großen Blasen etwas sehr Charakteristisches haben. Allerdings kommen einzelne ähnliche Eruptionen wohl auch unter anderen Verhältnissen einmal bei Kindern vor, aber wohl kaum bei Neugeborenen. Der sogenannte syphilitische Pemphigus der Neugeborenen ist ganz anders lokalisiert, indem er vorwiegend Handteller und Fußsohlen neben anderen Hautstellen befällt, während der Pemphigus neonatorum gerade diese Stellen gewöhnlich freiläßt oder wenigstens nur bei sehr großer Ausdehnung in Mitleidenschaft zieht. Auch der Charakter der Leukocyten im Blaseninhalt, ihre eosinophile Körnung kann mit zur Diagnose herangezogen werden. Man findet deren freilich auch im Blaseninhalt des syphilitischen Pemphigus, aber doch nicht so ausschließlich oder überwiegend.

Die Prognose des unkomplizierten Pemphigus bei sonst gesunden Neugeborenen ist günstig, nur ganz ausnahmsweise bringt die exzessive Ausbreitung der Hautkrankheit direkte Gefahr.

Die Behandlung kann in leichten, wenig ausgebreiteten Erkrankungen exspektativ sein. Man unterläßt das Baden, nimmt die Reinigung durch vorsichtiges Abwaschen vor, bestreut die Gegenden, wo die Blasen sich finden, mit Puder (Bärlappsamen, Reispuder, Lenicetsilberpuder) und überläßt die Eruptionen der einfachen Eintrocknung.

In heftigeren Fällen mit vielfach nässender Oberfläche wendet man Umschläge mit essigsaurer Tonerde an (2prozentige Lösung von Liqu. alum. acet.). Hydrophiler Verbandsstoff damit getränkt, wird in mehrfachen Lagen aufgelegt, darüber wasserdichter Stoff und Mullbinde. Dieses genügt, wo die Affektion vornehmlich den Rumpf betrifft.

Wo die Extremitäten, Genitalien, Gesäß usw. stärker befallen sind, kann man sich der adstringierenden Bäder (Zusatz von 20 g Alaun oder Tannin in heißem Wasser gelöst, von $^1/_2$ kg Cortex quercus, in 3 Liter Wasser abgekocht, zum Bade) bedienen. Danach Einpudern oder Einsalben mit Zinkpaste oder dgl. — Wo man den Anschluß septischer Zustände, Furunkel oder Vereiterungen, fürchtet, kann man auch einige Sublimatbäder zwischen die adstringierenden Bäder einlegen, aber muß hier mit der Dosierung vorsichtig sein (0,3 bis höchstens 0,5 aufs Bad).

---

10. Kapitel. Die Dermatitis exfoliativa.

Die Dermatitis exfoliativa ist eine dem Pemphigus verwandte, aber viel seltenere Hauterkrankung der Neugeborenen. Auch hier handelt es sich um eine Ausschwitzung in die Epidermis. Aber diese ist nicht sowohl umschrieben und dann so stark, daß sich Blasen bilden, sondern vielmehr ganz diffus über den größten Teil der gesamten Oberfläche ausgebreitet, aber nur in ganz dünner Schicht zwischen Papillarkörper und Hornschicht ins Rete Malpighi ergossen. So kommt es nicht ohne weiteres zu blasigen Abhebungen, aber die ganze Oberhaut ist sozusagen von dem Exsudat unterminiert, so daß man sie an jeder beliebigen Stelle mit einem einigermaßen kräftigen Fingerdruck von der Unterlage wegverschieben und die Hornschicht bei weiterem Schieben ganz wie

etwa an einer nach dem Tode mazerierten Haut einfach wegdrücken kann, so daß die entblößte Malpighische Schicht freiliegt. Vielfach geschieht nun ein solches Wegschieben und Abheben auch während der täglich am Säugling vorgenommenen Manipulationen, und so hat man, nachdem das Leiden einige Zeit gedauert hat, dann einen vielfach wunden und geschundenen Körper vor sich, an dem große breite Epidermislappen und -fetzen herumhängen. An einzelnen Stellen können auch flache, blasige Abhebungen vorkommen, die dem Pemphigus ähnlich sehen.

Die Ursachen dieses Leidens sind gänzlich dunkel. Vielfach sind es schon anderweit geschwächte, frühgeborene oder von schwächlichen Eltern abstammende Individuen, die ihm verfallen, und in solchen Fällen ist dann auch immer die allgemeine Lebensprognose, besonders bei künstlicher Ernährung in Krankenhäusern, schlecht. — Wo aber dem Kinde eine gut bekömmliche Nahrung, am besten die Frauenbrust, zugeführt wird und sonst eine kräftige Konstitution vorhanden ist, da wird auch diese Krankheit überstanden, indem die Haut nach mannigfacher Schälung allmählich zur Norm zurückkehrt. Fieber und Störung des Allgemeinbefindens scheint auch durch diese Krankheit an sich nicht erregt zu werden.

In diagnostischer Beziehung muß man sich hüten, das Leiden mit dem stark schuppenden Ekzema rubrum (Pityriasis rubra) zu verwechseln, das auch bei Neugeborenen nicht gar so selten auftritt. Es fehlt bei diesem ebenfalls mit Ablösung der Epidermis in großen Fetzen verknüpften Leiden ganz jene eigentümliche interstitielle Mazerierung der Epidermis.

Die Behandlung ist ähnlich wie beim Pemphigus. Sehr gute Dienste leistete mir die tägliche Bepinselung der mazerierten Haut mit 3prozentiger Höllensteinlösung neben der Anwendung adstringierender Bäder.

Anhang. Nicht zu verwechseln ist die Dermat. exfoliativa mit einem ekzemartigen Leiden, das hauptsächlich Brustkinder im 1.—3. Monat befällt und von Leiner[1]) als Erythrodermia desquamativa bezeichnet wird. Während der behaarte Kopf, Stirn und Augenbrauen mit einer dicken Honigkruste bedeckt sind (Milchschorf), überziehen sich Gesicht, mit Ausnahme der Mundgegend, Rumpf und auch Extremitäten mit einer intensiven Röte, auf der überall,

---

[1]) Verhandlungen der 24. Versammlung der Ges. f. Kinderheilkunde in Dresden. 1907. S. 129.

im Gesicht gelbliche, am Rumpf und den Extremitäten seidenglänzende Schuppen aufliegen, am Rumpf in Gestalt eines Schuppenpanzers. An den Extremitäten sind vorwiegend die Streckseiten schuppend, die Beugeseiten sind glatt rot. In den Gelenkbeugen und Hautfalten ist die Haut dunkelrot, feucht und von weißlichen schmierigen Massen bedeckt. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich gestört. In manchen Fällen treten schwerere Magendarmstörungen auf, die sogar zu üblem Ausgang führen können. — Es ist mir fraglich, ob dieses trockene Ekzem als etwas Besonderes anzusehen ist, und nicht als Ausdruck der exsudativen Diathese, der vom gewöhnlichen etwas abweicht. Therapie wie beim intertriginösen Ekzem.

---

11. Kapitel. Die septischen Infektionen der Neugeborenen.

Unter dieser Bezeichnung verstehe ich alle diejenigen krankhaften Zustände, die durch das Eindringen von eiterung- und entzündungerregenden Mikroorganismen in den Blut- und Säftestrom des Kindes entstehen.

Auch örtliche eiterige oder jauchige Entzündungen können zur Entstehung von Sepsis Veranlassung geben, wenn giftige Bakterienprodukte von ihnen aus ins Blut eindringen und im Körper verbreitet werden. Es ist sogar wahrscheinlich, daß auch bei vielen parasitären Blutinfektionen weniger die Bakterien selbst als die von ihnen erzeugten Gifte das wesentliche Moment der Erkrankung bilden. Aber bei den örtlichen Erkrankungen bleibt es vor der Hand am Krankenbette noch schwierig zu unterscheiden, wieviel zu den Symptomen wirklich septische und wieviel andersartige „pyrogene" Stoffe, die von dem Herde aus zur Resorption gelangen, beitragen. Oft genug lehrt erst der Ausgang des krankhaften Zustandes, womit man es in solchen Fällen zu tun gehabt hat. Es wird nicht zu umgehen sein, in folgendem auch diese örtlichen Prozesse vielfach mit in Betracht zu ziehen.

Die bis jetzt bekannten Bakterien, die als krankheitauslösende Faktoren hier eine Rolle spielen, sind vor allem die Streptokokken, sodann der Pneumokokkus lanceolatus, die verschiedenen Gattungen der Staphylokokken, sehr selten der Gonokokkus und vielleicht der Meningokokkus, von Bazillen hauptsächlich das Bakterium coli und der Bazillus pyocyaneus.

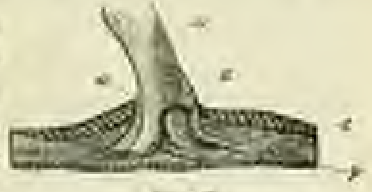
Die Eingangspforten für die Krankheitserreger sind sehr zahl-

reiche. Der häufigste Angriffspunkt ist wohl die äußere Haut; hier aber kommt wieder vor allem die natürliche kleine Wunde in Betracht, die beim Abfall der Nabelschnur entsteht. So werden wir an der Spitze der hier in Frage kommenden Affektionen

a) die Nabelkrankheiten

zu betrachten haben.

Die Nabelschnur kann einfach als ein Bündel von 3 Blutgefäßen betrachtet werden, deren Adventicia aus einer sehr dicken weichen Hülle, der Whartonschen Sulze, gebildet ist[1]). Sobald die Zirkulation in diesen Gefäßen nach der Unterbindung der Nabelschnur ausgeschaltet ist, tritt in ihnen ein Stillstand des vorher strömenden Blutes und damit Thrombose ein bis zu den nächsten Kollateralen, an den beiden Nabelarterien bis zu den beiderseitigen Artt. vesicales, an der Nabelvene bis zu deren Einmündung in die Vena portae. Bald schließt sich daran im Bereiche der intraabdominalen Teile der Gefäße eine obliterierende Endarteriitis.



Figur 3.
Halbschematische Zeichnung eines Durchschnittes der Nabelgegend bei einem 4tägigen Neugeborenen.
a Nabelschnur mit ihrer Insertion in den Nabel und Teilung in Arterie und Vene. c Cutis. x x die Stellen, bis zu denen die Cutis an die Nabelschnur heranreicht, um dort (kreisförmig) zu endigen. p Peritoneum.

Die Stelle, wo die Nabelschnur der Bauchwand anhaftet, unterscheidet sich von der Umgebung sehr wesentlich dadurch, daß hier keine eigentliche Cutis vorhanden ist, sondern nur eine dünne häutige Lamelle ohne jedes Unterhautzell- und Fettgewebe, die äußerlich nach Abfall der Nabelschnur von einer dünnen bindegewebigen Membran und innen von dem Peritoneum und (in ihrer unteren Hälfte) von der Bauchmuskelfascie gebildet wird. Der eigentliche Nabel muß deshalb immer um die ganze Dicke der Cutis nebst Unterhautzellgewebe unter dem Niveau der Bauchoberfläche liegen. Die Nabelfalten sind die aus der Cutis gebildeten Wände des so entstehenden Trichters.

Figur 3 stellt den Durchschnitt eines Nabels von einem 4tägigen Neugeborenen dar. Man sieht, wie die Nabelschnur von der Cutis beiderseits eingescheidet wird, also in dem Umfang der Schnur Cutis gar nicht vorhanden ist, auch nach Abfall der Schnur nicht vorhanden sein kann, sondern dauernd an der Stelle der Nabelnarbe fehlt.

Der Abfall des Nabelschnurrestes erfolgt bei gesunden kräftigen Kindern durchschnittlich am 5. Lebenstage. Bei Frühgeborenen verzögert er sich nicht selten bis zum 12. Lebenstage, ja selbst bis zu

---

1) Herzog, Rückbildung des Nabels und der Nabelgefäße. München 1892.

die dritte Woche. Eine ganz seltene und merkwürdige Anomalie stellt das Haftenbleiben des Nabelschnurrestes über mehrere Wochen dar.

Ich selbst sah einen solchen Fall bei einem frühgeborenen 2 kg schweren Mädchen Ende der 4. Woche. Der Nabelschnurrest war nicht eingetrocknet, sondern feucht und recht voluminös geblieben. Die distale Hälfte war abgefallen und an dem etwas vorgebauchten Nabel saß der Stumpf des Nabelschnurrestes in Gestalt eines etwa 5 cm langen feuchten grünschwärzlichen, an der Vorderfläche wie erodierten und etwas granulierenden Fortsatzes auf. Er roch nicht faulig. Am Tage vorher hatte der Hausarzt diesen Stumpf noch einmal dicht am Nabel unterbunden. Der Abfall erfolgte am 52. Tage. Underwood (Journ. f. Kinderkrankheiten Bd. 3) beschreibt einen ähnlichen Fall. Einen zweiten Fall sah ich ebenfalls bei einem 2 kg schwer geborenen Knaben, wo die ganze Nabelschnur (ganz mumifiziert bis auf eine kurze Stelle nahe dem Nabel) am 44. Tage noch fest am Nabel hing.

Nach der Abstoßung der Nabelschnur, wobei natürlich eine Durchtrennung der ursprünglich zusammenhängenden extra- und intraabdominalen Nabelgefäße sich vollzieht, bleibt der Nabelgrund als leicht granulierende Fläche, als Nabelwunde zurück. Die Infektionen dieser gesamten Gebilde können nun in mehrfacher Weise erfolgen.

1. Vor Abstoßung der Nabelschnur kann die Infektion das weiche Gewebe der Whartonschen Sulze treffen. Man hat auch pathogene Keime im unteren Teile der Nabelschnur am 4. Tage nach der Geburt mehrfach nachgewiesen. Da diese Sulze die Adventitia der Gefäße darstellt, so wird in diesem Falle die Verbreitung auf den Körper des Säuglings der zuerst eingeschlagenen Bahn folgen und auf die Adventitien der intraabdominalen Nabelgefäße übergehen. Es kommt zur Periarteriitis und Periphlebitis umbilicalis. Die erstere Affektion ist die weit häufigere und führt zur Bildung von Abszessen oder Phlegmonen in der Umgebung der Nabelarterien. Diese liegen unter dem Niveau des Nabelgrundes zwischen der Bauchfascie und dem Peritoneum und können oft längere Zeit latent bleiben, bis sie sich nach unten, zuweilen bis zum Blasengrund (selbst bis zu den Weichengegenden und in das Scrotum hinein kann die Phlegmone sich erstrecken) ausbreiten oder auch nach oben durchbrechen.

2. Noch während des Haftens des Nabelstranges, aber häufiger nach Abstoßung dieses, kann die Nabelwundfläche infiziert werden. Ihre zurückgezogene buchtige Lage begünstigt das Haften und die Entwicklung von pathogenen Keimen. Entweder gibt es dann eine oberflächliche Eiterung, der Eiter sackt sich unter den Randwülsten der Nabelfalten und die Eiterung geht auch auf die Gefäßstümpfe,

namentlich wieder der Arteriae umbilicales, über. Von hier aus kann ein eiteriger Zerfall der Thromben in den Gefäßen bis zur Einmündung in den Blutstrom eingeleitet werden, septische Arteriitis oder Phlebitis mit nachfolgender Pyämie. Diese verderblichen Folgen der Pyorrhöe der Nabelwunde stellen sich aber verhältnismäßig sehr selten ein; die Phlebitis noch seltener als die Arteriitis. Ebenso selten ist eine Infektion des Peritoneums von der Nabelwunde aus, obwohl die scheidende Wand eine recht dünne ist. In der größten Mehrzahl der Fälle bleibt es bei der örtlichen Eiterung, die freilich oft sehr lange dauern kann.

Ziemlich häufig entwickeln sich dann wuchernde Granulationen, die aus dem Nabelgrunde hervorwachsen, die Nabelgrube ganz oder teilweise ausfüllen oder auch gar polypenartig aus dem Nabel herauswachsen (Fleischnabel, Sarkomphalos, Fungus umbilici).

3. Die Infektion der Wundfläche geht aber auch zuweilen über auf das subkutane Gewebe; aus der Blennorrhöe wird eine Phlegmone; da aber der Nabelgrund gar kein subkutanes Gewebe (siehe die Figur) besitzt, so finden wir den Nabelrand, die Nabelfalte oder Nabelumwallung entzündet und hier sowohl die Cutis wie das subkutane Fettgewebe ergriffen. Wir haben jetzt eine Omphalitis. Diese kann zu einer eiterigen Zerstörung eines Teiles des Nabelwalles, zum echten Ulcus umbilici führen. In schwereren Fällen kommt es zur Nabelgangrän, die sich in mehr oder weniger ausgedehntem Grade auf die Bauchhaut fortsetzen kann. Zum Zustandekommen dieses schweren Leidens ist wohl immer ein Zusammentreffen mehrerer ursächlicher Momente nötig: einmal eine hochgradige Schwächung des Gesamtorganismus durch anderweite Störungen, besonders des Verdauungssystems, und zweitens das Hinzutreten eines neuen infektiösen, die Gangrän erzeugenden Agens zur phlegmonösen Entzündung des Nabels. In solchen Fällen kann dann der Prozeß auch weiter in die Tiefe gehen, das Peritoneum ergreifen und eine schwere eiterige oder jauchige diffuse Bauchfellentzündung dem Leben ein Ziel setzen. Doch auch wo diese fehlt, gehen die Kinder meist durch eine wahre Sepsis, durch Resorption giftiger Stoffe von dem brandigen Nabel aus in verhältnismäßig kurzer Zeit zugrunde. In seltenen Fällen kann nach Abstoßung des Brandigen auch Heilung und Vernarbung eintreten.

Übrigens hat man die Gangrän, auch ohne vorhergegangene Nabelentzündung, von vornherein als solche entstehen sehen, z. B. im Anschluß an die Cholera infantum.

Die Gelegenheiten, die infizierenden Keime an die Nabelschnur oder die Nabelwunde (besonders auch an die kleine Spalte, die während der langsamen Lösung der Nabelschnur entsteht) zu übertragen, sind in der gesamten Pflege der Neugeborenen gegeben, wenn sie nicht mit äußerster Reinlichkeit ausgeführt wird. Durch unreine Finger, Instrumente (Schere), Verbandmaterial, Schwämme können beim Verband der Nabelschnur, beim Baden, Trockenlegen und allen sonstigen Manipulationen an Neugeborenen entweder von anderen Kranken oder von der Wöchnerin (Lochien) oder auch von sonstigen Gegenständen des Wochenzimmers Sepsis erzeugende Mikroben in die empfänglichen Stellen eingeimpft werden.

Klinik der Nabelerkrankungen.

Bei allen frühen Infektionen des Nabels pflegt die Abstoßung der Nabelschnur, die beim gesunden Kinde am 5. Tage erfolgt, sich zu verzögern. Der Schnurrest kann mißfarbig werden und sich faulig zersetzen.

Die einfache oberflächliche Wundkrankheit, die Blennorrhöe oder Pyorrhöe des Nabels, kennzeichnet sich dadurch, daß der Nabeleingang nach Abfall des Nabelschnurrestes gerötet, etwas geschwollen und mit eingetrocknetem Sekret bedeckt, zuweilen durch solches ganz verklebt ist. Zieht man die den Nabel umgebenden Hautfalten auseinander, so quillt ein reiner gelber, nicht riechender Eiter aus der Tiefe hervor, und nach Abtupfen desselben sieht man den Grund des Nabels etwas eitrig belegt. Irgend erhebliche Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden.

Die Behandlung dieser Affektion besteht darin, daß man den Eiter der Wunde mittels steriler Gaze absaugt, darauf die Wunde mit einem antiseptischen Pulver bestreut; z. B. mit Borsäure, Dermatol, Jodoform, oder vorsichtig mit Jodoformgaze tamponiert und dann trocken verbindet.

Der Fleischnabel (Fungus umbilici), die Granulationsgeschwulst der Nabelwunde, stellt eine kleine Geschwulst von rötlicher Farbe und, soweit sie zutage liegt, trockener, in der Tiefe aber eiterig seröse Flüssigkeit sezernierender Oberfläche dar, die bis zur Größe eines Kirschkerns, ja einer kleinen Erdbeere anwachsen kann. Die Gestalt hat immer etwas Unregelmäßiges, Warzenartiges. Schmerz bei Berührung ist nicht vorhanden. Die Behandlung der Affektion besteht darin, daß man bei kleineren Geschwülsten mit Höllenstein ätzt und die Nabelwunde dann wie oben verbindet;

größere gestielte Geschwülste kann man mit der Schere abtragen, wobei die Blutung durch Kompression mittels Jodoformgaze zu stillen ist, oder mittels aseptischen Fadens unterbinden und so zur Abstoßung bringen.

Die **Omphalitis**, eigentlich richtiger **Periomphalitis** zu nennen, stellt schon eine ernstere Affektion dar, wo wir es mit einer Infektion der Unterhautzellgewebes der **Nabelumgebung** zu tun haben. Während bei der einfachen Nabeleiterung nur eine geringfügige Schwellung der Hautfalten um den Nabel zu beobachten ist, sehen wir jetzt die gesamte Gegend des Nabels, besonders die Hautfalten, die ihn umranden, stark geschwollen, dadurch vorgebuchtet, gerötet und schmerzhaft, die Nabelöffnung selbst mit Schorfen bedeckt und verklebt. Zuweilen sieht man von der geröteten Nabelgegend aus lymphangitische Stränge nach verschiedenen Richtungen über die Bauchhaut ziehen. In diesen Fällen liegt die Gefahr allgemeiner Infektion auf dem Lymphwege schon erheblich näher, doch heilt auch diese Erkrankung öfter ohne weitere Folgen ab.

Die Behandlung besteht erstens in der Versorgung der Nabelwunde in der geschilderten Weise und zweitens in der Anwendung desinfizierender feuchter Kompressen auf die gesamte Mittelbauchgegend. Ich bevorzuge unter den hier in Frage kommenden Flüssigkeiten am meisten die essigsaure Tonerde.

Trifft die **Gangrän** in einen entzündeten Nabel auf, so sieht man im Bereich der vorher geröteten und geschwollenen, kegelförmig das übrige Niveau der Bauchhaut überragenden Nabelgegend ein mehr oder weniger großes Kreissegment eine schwärzlich blaue oder grauliche oder braune Farbe annehmen und gegen die übrige entzündete Partie usw. einsinken; rings um diese Stelle ist ein intensiver roter Hof zu sehen. Bald stößt sich da oder dort ein Fetzen abgestorbenes Gewebe los, und darunter kommt die entblößte, noch immer mißfarbige und schlecht granulierende Cutis zum Vorschein. Rasch breitet sich die schwarze Verfärbung über weitere Bezirke der Bauchhaut aus, die Umgebung wird hochrot, schmerzhaft, der ganze Leib treibt sich auf, Fieber und andere (nachher zu besprechende) Zeichen allgemeiner Sepsis treten hinzu, und das Kind geht zugrunde. Vorher kann die Infektion auf das Peritoneum übergegriffen und eine allgemeine eiterig-jauchige Bauchfellentzündung hervorgerufen haben. Es gibt auch einzelne Beobachtungen von örtlicher Peritonitis und Verklebung einer Darmschlinge mit der brandigen Nabelpartie und nachheriger Perforation jener nach außen, mit

Entstehung eines widernatürlichen Afters. Nur bei begrenztem Brande einer nicht zu großen Hautpartie kann das Abgestorbene sich alles losstoßen und Heilung durch Granulationsbildung und Vernarbung eintreten.

Ein Mittel, der Ausbreitung dieses Zustandes Einhalt zu tun, besitzen wir nicht. Es bleibt nichts übrig, als unter aseptischem trocknen Verband die Abstoßung des abgestorbenen Gewebes abzuwarten und durch möglichst zweckentsprechende Ernährung und analeptische Mittel den Kräfteverfall tunlichst zu verhindern.

Die septischen Entzündungen der Nabelarterien, die Arteriitis und Periarteriitis, können als rein örtliche Erkrankungen ablaufen und tun dieses auch in der Mehrzahl der Fälle. Die Eiterung im Nabelgrunde verbreitet sich recht häufig eine Strecke weit in das Lumen der Nabelarterien hinein, aber der Thrombus weiter nach abwärts leistet dem weiteren Vordringen der Eiterung genügenden Widerstand, und diese heilt schließlich mit der gesamten Nabelblennorrhöe aus. Besondere Symptome macht diese Beteiligung der Nabelarterien am örtlichen Eiterungsprozeß nicht.

Auch in der Adventitia der Arterien und im periarteriellen Gewebe kann eine örtliche Eiterung eine Strecke weit vom Nabel aus sich fortsetzen. Das geschieht einmal unter dem Bilde einer Eiterfistel, die sich zwischen der Bauchwand und dem Peritoneum einige Zentimeter nach abwärts vom Nabel erstreckt. Sie gibt sich durch Anschwellung und Rötung der darüber liegenden Haut zu erkennen. Streicht man sanft von der Symphysis her der Haut entlang nach dem Nabel zu, so kann man den Eiter in der Tiefe des Nabels hervorquellen sehen.

Die Behandlung dieser örtlichen periarteriitischen Eiterung besteht darin, daß man die Hohlsonde vom Nabel aus so weit, als es angeht, in den röhrenförmigen Gang nach abwärts schiebt und die Haut auf der Hohlsonde spaltet. Dann antiseptischer Verband mit Einlegen von Jodoformgaze in die Wunde. Die Heilung erfolgt mittels Granulation.

In anderen Fällen heilt die Nabelwunde aus, während in der Tiefe die Eiterung fortbesteht. Dann bildet sich zwischen Muskelfascie und Peritoneum ein geschlossener kleiner Abszeß, der, ohne Symptome gemacht zu haben, bei der Sektion zufällig gefunden wird, und dort, wo die Kinder am Leben erhalten bleiben, vielleicht unter

Eindicken der Eiterung abheilen kann. Doch ist die Annahme einzelner Autoren möglicherweise für den einen oder anderen Fall gültig, die eine erst Wochen nach der Geburt auftretende allgemeine septische Erkrankung auf solche im Verborgenen übrig gebliebene Abszesse zurückführt.

b) Die allgemeinen septischen Prozesse der Neugeborenen.

In selteneren, aber doch durch zahlreiche Beobachtungen völlig sicher gestellten Fällen geht von den eiterigen Infektionen der Nabelgefäße eine allgemeine Sepsis, beziehungsweise echte Pyämie aus.

Dann handelt es sich um einen eiterigen Zerfall des gesamten Thrombus, der die Gefäße verschließt, bis zu deren Einmündung in die noch vom Blut durchströmten Verbindungen (Art. vesicales, Vena portae), und septische Infektion des Gesamtblutes. Diese Katastrophe ist an den Arterien verhältnismäßig häufiger als an der Nabelvene.

Oder die eiterige Periarteriitis gewinnt progressiven Charakter, und man findet dann eine eiterig fibrinöse Infiltration an der mehrfach erwähnten Gegend, die sich vom Nabel entlang den Nabelarterien bis zum Blasenfundus, oder auch über diesen hinaus längs des Funiculus spermaticus nach der Blase, den Hoden, dem Zellgewebe des Oberschenkels hinzieht.

Die Symptome der Septhämie und Pyämie sollen gemeinsam zur Darstellung gelangen, nachdem wir noch die sonstigen Eingangspforten des Säuglings für die septische Infektion werden betrachtet haben.

Außer dem Nabel bietet die ganze übrige Hautoberfläche, sobald ihre Kontinuität getrennt ist (vielleicht selbst ohne dieses auf dem Wege durch die Drüsenöffnungen) den Eiterung und Entzündung erregenden Mikroben Gelegenheit zum Eindringen in den Körper. Die zarte Epidermis ist namentlich durch die vom Verdauungskanal aus auf die Oberfläche gelangenden Eiterbakterien gefährdet, um so mehr, als sie in der Umgebung des Afters, an den Oberschenkeln, dem Kreuzbein besonders, leicht durch Intertrigo erodiert wird. — Dann kommt es zunächst dort, weiterhin aber auch an anderen Körperstellen zur Furunkulose und diese kann wieder Veranlassung zu ausgebreiteten und tiefgehenden Phlegmonen und dadurch zu allgemeiner Sepsis geben.

Bei Kindern, die mit schwereren Läsionen der Haut zur Welt

kommen (Syphilis), vollziehen sich derartige sekundäre sept. Infektionen besonders leicht. Auch an den Pemphigus neonatorum können sie unter günstigen Umständen anknüpfen.

Die nächst häufige Infektionspforte sollen nach manchen Autoren (Fischl) die Lungen sein. Man findet bei septischen Erkrankungen die Lungen vielfach am frühesten und am stärksten von Mikroben, unter denen die Streptokokken immer die Hauptrolle spielen, überschwemmt. Teils durch die Inspiration aus der Luft, teils durch Aspiration von septischen Stoffen (Fruchtwasser) gelangen sie in diese hinein.

Wahrscheinlich seltener ist der Digestionstraktus der Angriffspunkt für die Einwanderung in den Körper. Daß Geschwüre, nekrotische Prozesse in Mund- und Rachenhöhle und ihren Nachbarhöhlen (besonders auch der Paukenhöhle), im Ösophagus und im Darmkanal Veranlassung dazu geben können, ist nicht zu bezweifeln. Immerhin ist dieser Modus der Infektion wohl selten. Auf die Paukenhöhle kommen wir bei den Säuglingskrankheiten zurück. — Die viel umstrittene Frage, ob vom Darme aus ohne Läsion seiner Kontinuität Eitererreger ins Blut aufgenommen werden können, scheint sich durch fortgesetzte Untersuchungen dahin zu erledigen, daß eine derartige Entstehung allgemeiner Sepsis mindestens zu den Seltenheiten gehört, wenn sie ab und zu wohl auch sich ereignen möge. Immer erinnere man sich aber, daß sehr wahrscheinlich vom erodierten Mastdarm aus (Klysmaverletzung, Thermometrie) derartige Infektionen möglich sind.

Eine andere Anschauung über die Bedeutung der enteralen Infektion der Neugeborenen entwickeln Czerny und Keller[1]. Sie weisen auf die in Findelanstalten häufig zu beobachtenden Fälle hin, wo die Neugeborenen bereits am 1. Tage des Lebens unter hohem Fieber, grauer Verfärbung der Haut, Durchfällen, Kollapserscheinungen erkranken. Diese Symptome seien nur durch die Infektion des (bei der Geburt sterilen) Darmkanals mit pathogenen Bakterien der Umgebung des Kindes zu erklären. Der Ikterus, die Melaena u. a. septische Erkrankungen seien Folge solcher Infektion. Die allgemeine Sepsis sei bedingt durch das Hindurchtreten der Mikroben durch die Darmwand, und ihr Wuchern in Blut und Lymphe. Die Möglichkeit dieser Wucherung sei gegeben in der durch die „Ernährungsstörung" gesetzten Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus. — Selbst die Nabelerkrankungen seien oft genug erst Folge der allgemeinen Sepsis, nicht Ursache, zumal Basch die Schwierigkeit, Nabelerkrankungen experimentell hervorzurufen, dargetan habe.

So interessant diese Darlegungen sind, so möchten sie doch wohl nur für die in der allgemeinen Praxis selteneren Erkrankungen des ersten Lebenstages

---

[1]) Handbuch: Des Kindes Ernährung usw. 2. Bd., S. 211. 1906.

an Sepsis gültig sein. Auch hier bleibt aber noch ein dunkler Punkt, nämlich die Frage, woher die „Ernährungsstörung" denn kommt, die den Darmbakterien die Fortwucherung in der Blutbahn ermöglicht, wo sie sonst zerstört werden.

Untersuchungen in meiner Klinik über die Identität der Blutbakterien und der Darmbakterien bei Sepsis der Neugeborenen haben nicht zu dem Nachweise einer häufigen Übereinstimmung geführt.

Dann beweist die von Czerny und Keller selbst hervorgehobene bedeutende Abnahme der Sepsisfälle in den gynäkologischen Kliniken seit der aseptischen Nabelversorgung doch wohl, daß die häufigste Invasion von Sepsiserregern von dieser Stelle aus geschieht — was ja z. B. vom Tetanus neonatorum zweifellos nachgewiesen ist. Experimente am Tier können dagegen nicht entscheidend ins Gewicht fallen.

In gewissen Fällen kann endlich, besonders bei Mädchen, von den Urogenitalorganen aus Sepsis entstehen. Die Krankheitserreger nehmen dann ihren Weg durch die Urethra nach der Blase, durch den Ureter nach den Nieren und richten dort zunächst örtliche Eiterungen mit nachfolgender Allgemeininfektion an.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in einer Reihe von Fällen, wo man die Intoxikation durch septische Gifte, die in gelöstem Zustand in den Körper eingedrungen waren, anzunehmen hat, wenig ausgesprochen und für die Diagnose nicht ausschlaggebend. Man findet parenchymatöse Entartungen des Herzens, der Leber, der Nieren, Milzschwellung, eine auffällig dünne Beschaffenheit des wenig geronnenen Blutes und sowohl auf der Haut, wie in inneren Organen besonders auf den serösen Häuten ausgebreitete Blutungen, ein diagnostisch wertvoller Befund. Die bakteriologische Untersuchung bleibt resultatlos.

In einer zweiten Reihe von Fällen gelingt es wenigstens bakteriologisch, den Nachweis des Eindringens pathogener Keime ins Blut nachzuweisen, indem man intra vitam oder unmittelbar nach dem Tode aus einer Vene (oder durch Herzpunktion an der Leiche) 2 ccm Blut entnimmt und durch Züchtung und Tierversuch das Vorhandensein jener (besonders von Streptokokken) in diesem darlegt. Sehr gewöhnlich sind von Organveränderungen in derartigen Fällen mehr oder weniger ausgebreitete Lungenentzündungen katarrhalischer und interstitieller Natur vorhanden, daneben die schon vorher genannten Zellschädigungen der drüsigen Organe, häufig Zeichen von Magen- und Darmkatarrh, endlich auch hier häufig zahlreiche Blutungen. Erwähnenswert sind endlich einzelne Befunde septischer Sinusthrombose.

In der dritten Kategorie von Fällen finden wir pyämische Herde, in den Lungen, in den Gelenken, den serösen Häuten, auch

im Gehirn oder den Extremitäten, in Milz und Nieren, und diese eiterigen oder jauchig zerfallenen Herde enthalten reichlich die pathogenen Mikroben, deren man einzelne noch während des Lebens vielleicht im Blute der Kranken gefunden hatte.

Die Symptome der allgemeinen Sepsis sind oft wenig ausgesprochen. In einer Reihe von Fällen findet man die Erscheinungen allgemeiner Schwäche, niedriger Temperatur, geringer Nahrungsaufnahme, diarrhöischer Entleerungen, nach deren wenigtägiger Dauer die Kinder im tiefen Kollaps zugrunde gehen — ein Bild, wie es namentlich frühgeborene Kinder, die in den ersten Tagen vernachlässigte Darmstörungen sich zugezogen haben, auch ohne Sepsis darbieten können.

Häufiger aber läßt doch die genauere Beobachtung der Kinder eine nicht bloß auf Inanition zurückzuführende Veränderung des Krankheitsbildes, besonders auf dem Gebiete des Nervensystems, wahrnehmen. Auch bei schwächlichen und elenden Kindern kommt es recht häufig zu Fiebersteigerungen, sogar recht bedeutenden und tagelang anhaltenden, und gleichzeitig werden die Kinder benommen, der Ausdruck der Augen umflort; das Gesicht verfällt, oft mit dem Ausdruck der Angst in den Zügen. Vielfach tritt große Muskelunruhe ein, Zittern der zwecklos bewegten Arme, tonische und klonische Zuckungen, Husten und eine ächzende tiefe Atmung. Physikalisch lassen sich die Zeichen von feineren Katarrhen der Bronchien und pneumonischen Infiltraten nachweisen. Sehr gewöhnlich kommt es zu Diarrhöen, die geradezu einen choleraähnlichen Charakter annehmen können („septische Gastroenteritis" nach v. Ritter, Epstein, Fischl). Die Nieren können sich beteiligen. Verbreitete Hautblutungen komplizieren die Erkrankung, und nach meist kurzem Verlaufe tritt der tödliche Ausgang ein.

In einem dritten Falle kommt es zu echt pyämischen Erscheinungen, zu metastatischen Eiterungen. Unter hohem Fieber entwickeln sich in den Lungen, in der Haut, den Muskeln und in inneren Organen eiterige Embolien, die klinisch ihren wahren Charakter durch das Hinzutreten eines Empyems zu der Lungenaffektion, eiterige Gelenkentzündungen, tiefliegender Abszesse verraten. Fälle dieser Kategorie können länger dauern als die vorhergeschilderten, sie gelangen oft auch erst mehrere Wochen nach der Geburt zur Entwicklung.

Ich selbst beobachtete einen solchen Fall, der erst 6 Wochen nach der Geburt, nachdem die wochenlang bestandene Nabelentzündung schon abgeheilt

schien, mit einem großen subkutanen Abszeß begann, woran sich metastatische Lungeninfarkte und eitrige Meningitis anschlossen.

Die Behandlung der septischen Prozesse der Neugeborenen muß sich auf die möglichst rasche und ausgiebige Bekämpfung der örtlichen entzündlichen und nekrotischen Vorgänge beschränken; wenn einmal eine Infektion des Gesamtorganismus erfolgt ist, besitzen wir keine Mittel, dem Verderben Einhalt zu tun.

Noch wichtiger ist es aber, die Entstehung der örtlichen Infektionen zu verhüten. Zu diesem Behufe ist eine sehr zarte Behandlung sowohl der Hautdecken wie der Schleimhäute von großer Wichtigkeit. Bei allen Manipulationen, dem Baden, Trockenlegen, Reinigen der Genitalien und des Afters, Auswaschen der Mundhöhle soll so verfahren werden, daß wunde Stellen nicht entstehen, also alles heftige Reiben u. dgl. unterlassen wird. Das Auswischen des Mundes muß mit Vorsicht, weichem Material (sterilem Verbandstoff) geschehen. Am allerbesten ist es vielleicht, diese Mundwaschungen überhaupt zu unterlassen. Am besten sollte alle Abtrocknung und Reinigung während der ersten 14 Tage nur mit solch weichem Material vorgenommen werden. Wo Erosionen oder Suffusionen (nach schwerer Geburt, Schulzeschen Schwingungen u. dgl.) vorhanden sind, ist ihnen die größte Aufmerksamkeit und geeignete Versorgung (essigsaure Tonerde-Überschläge) zu widmen.

Besondere Pflege erheischt die Nabelschnur. Wird bei ihrer Unterbindung nach bisheriger Methode verfahren, die einen 10 cm langen Schnurrest zurückläßt, so ist dieser einfach trocken in ein steriles Läppchen oder vielleicht noch besser in ein mit absolutem Alkohol getränktes Stück Verbandmull einzuhüllen, nachdem er vorher zur Vermeidung des Anklebens mit Salizylpuder ordentlich überstäubt ist, und nach oben geschlagen mittels Nabelbinde zu befestigen[1]).

Neuerdings ist von Martin[2]) eine andere Methode der Nabelschnurversorgung eingeführt. Die Unterbindung findet dicht über dem Nabel statt und etwas über der Abbindungsstelle wird die Nabelschnur (mit einer glühenden Haarbrennschere) durchgebrannt. Schon am 2. Tage sinkt der Nabelschnurrest in das Hautniveau und am 4.—6. Tage fällt der Brandschorf mit der Ligatur ab und hinterläßt eine meist kleine granulierende Stelle. Über den kurzen Nabelschnurrest kommt ein steriler Tupfer, den man ruhig aufliegen läßt, bis

[1]) Escherich empfiehlt (Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 30) einen von Flick angegebenen Verband (Klin.-therap. Wochenschrift. 1900. Nr. 25).

[2]) Rieck, Die Versorgung des Nabels der Neugeborenen. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 11. Nr. 5.

er von selbst am 3. oder 4. Tage abfällt. — Das Verfahren soll eine raschere Abstoßung des Nabelschnurrestes und eine schnellere Heilung der Nabelwunde bewirken.

Wo Nabelerkrankungen eingetreten sind, hat man diese in der schon angegebenen Art zu behandeln.

Alle Hautentzündungen sind mit desinfizierenden Überschlägen zu behandeln, Furunkel und Phlegmonen durch Einschnitte und sorgfältige Verbände zur Abheilung zu bringen. Es gelingt dieses selbst bei schweren derartigen Affektionen, wenn die Kräfte des Kindes sonst unter einer passenden Ernährung erhalten bleiben und sich heben. Auch der Bierschen Stauungsmethode und -apparate kann man sich bedienen.

Im Anschluß an die septischen Prozesse seien noch einige Zustände besprochen, die mindestens Verwandtschaft mit diesen haben, wenn ihre direkte Abhängigkeit von bakteriellen Infektionen auch noch nicht erwiesen ist.

---

12. Kapitel. Die hämorrhagische Diathese.

Schon bei der Besprechung der septischen Erkrankungen war mehrfach darauf hingewiesen worden, daß diese nicht selten mit Blutungen in die Haut und in innere Organe einhergehen.

Außerdem kommen aber auch Erkrankungen vor, wo diese Blutungen oft in großer Ausbreitung und Intensität in einer mehr selbständigen Form auftreten.

Hierzu gehört die Nabelblutung, Omphalorrhagie. Die Blutung aus der Nabelschnur — bei mangelhafter Unterbindung derselben — hat eine zweifellose Anomalie, sei es die schwerere Gerinnbarkeit des Blutes, sei es eine mangelhafte Kontraktion der Nabelarterien, zur Voraussetzung. Denn selbst bei gänzlicher Unterlassung der Unterbindung steht bei gesunden Kindern die geringe Blutung sehr rasch und führt niemals zu lebensbedrohenden Blutverlusten.

Ich selbst beobachtete eine solche Blutung bei einem sonst sehr gesunden Kinde, dessen Mutter eine ernste puerperale Infektion durchzumachen hatte, und das nachträglich (nachdem durch feste Unterbindung die Blutung gestillt war) eine von einem entzündeten Nabel ausgehende Lymphangitis bekam.

Die eigentliche Nabelblutung, das Hervorsickern von Blut in schwachem, aber kontinuierlichem Fluß aus der Nabelwunde (nach Abfall der Schnur) ist wohl immer ein Zeichen einer schweren All-

gemeininfektion: Ikterus, Somnolenz, Cyanose, Herzschwäche sind ihre Begleiter, die Unstillbarkeit der Blutung ihr Charakter.

Das Verfahren, welches in einzelnen Fällen einen Stillstand der Blutung herbeigeführt hat, ist die Umstechung und Unterbindung des gesamten Nabels.

Aber auch andere hämorrhagische Erkrankungen kommen vor. Abgesehen von der schon besprochenen Melaena: heftiges Nasenbluten und ausgebreitete Blutungen der Haut. In manchen Fällen treten an jeder Stelle, wo das Kind etwas stärker berührt wurde, sofort neue Blutungen auf. — Dazu kommen Blutungen in die serösen Häute, in die Lungensubstanz, von der Fläche des Dickdarmes und aus anderen Organen. Einmal sah ich die ersten Blutungen in einem angeborenen Lymphangiom des Oberkiefers beginnen und dann erst über weitere Organe sich ausbreiten. Häufig handelt es sich um Kinder, die mit angeborener Syphilis behaftet sind. — Die Prognose ist immer schlecht. Die Behandlung nur symptomatisch, besonders auf die Ernährung zu richten. Ein zuweilen wenigstens zur Stillung der örtlichen Flächenblutungen führendes Verfahren besitzen wir jetzt in dem Verband der blutenden Stelle mit der Merckschen Gelatine.

---

13. Kapitel. Die akute Fettentartung (Buhlsche Krankheit).

Hier haben wir es mit einer glücklicherweise recht seltenen Erkrankung des Neugeborenen zu tun, deren Ursache noch durchaus dunkel ist. Bei einer, wie es scheint, ähnlichen Erkrankung neugeborener Tiere hat Bollinger septische Erkrankung der Nabelgefäße nachgewiesen und faßt die Tierkrankheit als septische Infektion auf. Bei der Buhlschen Krankheit ist aber der Beweis hierfür noch nicht geliefert.

Es handelt sich pathologisch-anatomisch um einen Befund, der sich durch eine starke fettige Entartung der Parenchyme der Leber und Nieren und des Herzens, ganz ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung, und durch zahlreiche Hämorrhagien in inneren Organen und auf der Haut charakterisiert. Bei der feineren Untersuchung finden sich Verfettung der Alveolarepithelien in den Lungen, zahlreiche Blutungen im Lungengewebe und im Lumen der Bronchien, körniger Zerfall der Muskelelemente des Herzens und der Nierenepithelien, starke Erfüllung der Leberzellen mit Fetttröpfchen, Ekchymosen in

den Hirnhäuten, Pleuren, Mediastinum, Thymus, Peritoneum, Darmwand, Nieren und oft in der äußeren Haut.

Das klinische Bild ist wenig scharf. Die ausgetragenen Kinder kommen asphyktisch zur Welt, ohne daß ein mechanischer Grund zu diesem Zustande nachweisbar ist. Sie atmen schlecht und irregulär, sind sehr apathisch und trinken nicht. Oder es ist auch anfangs nichts Auffälliges zu bemerken, und erst nach einigen Tagen verfallen sie. Eine rapide und hochgradige Abnahme des Körpergewichtes begleitet die Vorgänge. Mit der weiteren Entwicklung trinken die Kinder schlecht und werden cyanotisch. Ikterus, der sich mehr und mehr steigert, tritt hinzu. Nun kommen auch zahlreiche Blutungen in die äußere Haut hinzu und Blutungen aus den Schleimhäuten. Doch können diese auch fehlen. Unter immer stärkerem Verfall tritt das tödliche Ende ein.

Die Erkrankung hat bisher jeder Behandlung getrotzt und unaufhaltsam zum Tode geführt.

Übrigens kommen wohl jedem Praktiker dann und wann rätselhafte Erkrankungen Neugeborener vor, die wohl in ähnliche Gebiete zu zählen sind wie die Buhlsche Krankheit, deren Natur aber mangels der Leichenuntersuchung unbestimmt bleibt. So dürfte auch der folgende Fall zu beurteilen sein.

Zweites Kind einer sehr fetten Dame, die an chronischer Ischias leidet. Der erste, 3jährige Knabe gesund. Das Kind war zur rechten Zeit und leicht geboren; trank bis zum 5. Krankheitstage gut, von da ab fast gar nicht mehr; und magerte nunmehr rapid ab, bis zum 9. Tage 1500 g. Bei der Untersuchung am 11. Tage war an dem Kinde objektiv absolut nichts Pathologisches nachweisbar. Lungen, Herz, Haut, Nabel, Schleimhäute, alles normal. Nur bestanden seit dem 7. Tage Diarrhöen (Brustnahrung) und die Zunge war ziemlich stark belegt. Kein Fieber, aber ganz enorme Apathie und Somnolenz, die durch nichts (Bäder mit Übergießungen) zu überwinden war. Von jetzt an gesellte sich eine immer zunehmende Cyanose hinzu und das Kind ging am 21. Tage im Kollaps zugrunde.

---

14. Kapitel. Die Winckelsche Krankheit.

Eine ebenso ätiologisch noch unklare Erkrankung ist die Winckelsche Krankheit, im Jahre 1879 von dem Gynäkologen Winckel im Dresdener Hebammeninstitut an 23 Neugeborenen beobachtet, von denen 19 starben. Praktisch hat diese Erkrankung keine Bedeutung erlangt, weil sie später in einer ganz mit jener Beschreibung sich deckenden Form nicht häufig wieder beobachtet

worden ist. Dagegen ist sie theoretisch von Interesse, insofern es sich um eine endemisch aufgetretene und ganz offenbar durch ein infizierendes Agens bedingte Affektion gehandelt hat, deren Hauptsymptom in einer Zerstörung der roten Blutkörperchen bestand. Das Blut, noch im Leben, bestand aus einer sirupdicken, schwarzbraunen Flüssigkeit, die sich schwer aus der Stichwunde entleerte. Der Urin war eiweiß- und hämoglobinhaltig, die Nieren zeigten bei der Autopsie den Hämoglobininfarkt. Die Krankheit begann am 4. Tage und führte unter hochgradiger, ausgebreiteter Cyanose und zunehmendem Ikterus, Erbrechen und Diarrhöe, Dyspnöe, aber ohne erhebliches Fieber, rasch zum Tode. In der Tierpathologie kennt man eine Infektionskrankheit, das Texasfieber der Rinder, bei dem die durch Zecken übertragenen Blutparasiten eine Zerstörung der roten Blutkörperchen, in die sie eindringen, bewirken; die erkrankten Tiere bekommen äußerst intensive Hämoglobinurie; in den Blutkörperchen der Kapillaren der Nierenglomerali sind die Parasiten leicht nachweisbar.

In Zukunft wird in wiederkehrenden Fällen von Winckelscher Krankheit auf die Beschaffenheit der restierenden Blutkörperchen besonders zu achten sein.

---

15. Kapitel. Die Ophthalmia blennorrhagica neonatorum.

Eine Erkrankung, die auch zu einer metastatischen Allgemeininfektion des Körpers führen kann, ist die Ophthalmia blennorrhagica neonatorum. Die örtliche Erkrankung ist bedingt durch das Tripperkontagium. Beim Durchgang durch die Geburtswege einer an chronischer oder akuter Gonorrhöe leidenden Mutter gerät der Gonokokkus in die Konjunktiven und regt den schweren eiterigen Tripperkatarrh an. Dieser kann auch auf die Nase und wohl auch auf die Mundhöhle in einzelnen Fällen sich ausbreiten. Fraglich ist, ob auch andere Mikroorganismen als der Gonokokkus die Krankheit erzeugen können. Sicher ist sie immer leicht übertragbar, besonders durch Finger und Gegenstände, die mit dem Sekret benetzt sind — vielleicht auch durch Insekten?

Der Gonokokkus auf die Konjunktivalschleimhaut verimpft, dringt in großen Massen zwischen den Epithelien in die Tiefe, durchsetzt das ganze Epithellager und dringt in das oberflächliche Bindegewebe unter dem Epithel ein. Massenhafte Eiterung ist die Folge.

Die Augenlider schwellen zwischen dem 3. und 5. Tage (zuweilen auch erst erheblich später, 10. Tag) an, röten sich; am ersten Tage entleert sich eine gelbrötliche dünne Flüssigkeit, die aus den vorher fest zusammengepreßten Lidern bei deren Auseinanderziehen oft hervorspritzt. (Daher Vorsicht bei der Untersuchung!) Die Conjunctiva bulbi ist intensiv geschwollen und tief dunkel gerötet. Nach einigen Tagen wird das Sekret gelb eiterig. Sehr rasch erkrankt das zweite Auge nach dem ersten. Die Krankheit dauert 14 Tage bis 8 Wochen. Die Gefahren für das Auge bestehen im Übergreifen auf die Cornea und Zerstörung dieser und des Auges durch Perforation der Cornea oder Panophthalmie.

An dieser Stelle ist aber von besonderem Interesse, daß von der Ophthalmie aus Gelenkerkrankungen gonorrhöischer Natur mit chronischem Verlauf, Anschwellen und Eiterung der umgebenden Weichteile und Entzündung der Gelenkenden der Knochen angeregt werden können, die zu Rauhigkeiten der Knorpelflächen und ankylotischen Verwachsungen führen. In einem Falle sah ich außer den Gelenkerkrankungen zwei Abszesse am Rücken des Kindes sich entwickeln, aus deren eiterigem Inhalt Gonokokken in Reinkultur sich züchten ließen. Sie heilten außerordentlich langsam, freilich war das betreffende Kind außerdem noch kongenital-syphilitisch.

Die Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe besteht in den direkt nach der Geburt vorzunehmenden Credéschen Einträufelungen von je einem Tropfen einer 2prozentigen Höllensteinlösung in jeden Konjunktivalsack.

Die Behandlung der gonorrhöischen Konjunktivitis besteht in den ersten Tagen in der fleißigen Anwendung von Eiskompressen auf die Lider, die mit 3 Stunden Pause täglich ununterbrochen fortzusetzen sind, und häufiger Reinigung mittels Bauschen von hydrophilen Stoff. Nachdem die Eiterung eingetreten, werden die ektropionierten Augenlider nach sorgfältiger Reinigung täglich einmal mittels Pinsels mit 2prozentiger, später stärkerer Arg. nitric.-Lösung bestrichen und dann mit schwacher Kochsalzlösung nachgespült.

Die Gelenkaffektionen werden mit festen Verbänden, später mit vorsichtig beginnender passiver Gymnastik behandelt, die Abszesse breit geöffnet und entsprechend verbunden.

In einem kürzlich beobachteten Falle, wo es auch zur Vereiterung einer präaurikularen Lymphdrüse kam, haben sich heiße Bäder bewährt. Das Kind kam zur Heilung.

16. Kapitel. Der Tetanus neonatorum; Trismus neonatorum. Starrkrampf der Neugeborenen.

Durch eine Reihe von sicheren Beobachtungen ist festgestellt, daß der Trismus der Neugeborenen durch das Eindringen der Tetanusbazillen in die Nabelwunde hervorgerufen wird[1]), also die Erkrankung mit dem Wundtetanus der Erwachsenen identisch ist. Ob noch andere mikrobielle Infektionen die gleiche Vergiftung des Rückenmarks hervorrufen können, ist a priori nicht zu entscheiden, nur muß hervorgehoben werden, daß die Pathologie der Erwachsenen bisher kein weiteres bakterielles Tetanusgift kennt als das vom Nicolaierschen Bazillus erzeugte. Daß es in einzelnen Fällen mißlingt, den Nachweis des Tetanusbazillus in dem Nabel der Leiche zu liefern, kann nicht als Gegenbeweis gegen die bazilläre Natur der Erkrankung herbeigezogen werden. In einem Falle meiner Klinik waren die betreffenden Tierversuche negativ, vielleicht weil gleichzeitig eine septische Infektion der Nabelgefäße vorhanden war. Man darf jetzt mit Sicherheit annehmen, daß die Fälle, wo durch andere Schädigungen bakterieller oder sonstiger Art tetanusartige Erscheinungen, auch mit tödlichem Ausgang, hervorgerufen worden sein sollen, nicht in das Gebiet des Tetanus neonatorum gehören. Man hat sie als Tetanoide zu bezeichnen; obwohl dem Tetanus ähnlich, unterscheiden sie sich doch auch klinisch, namentlich durch das Fehlen des Trismus oder das Gemischtsein mit klonischen oder Zitterkrämpfen vom Bilde des echten Tetanus. Vielleicht gehört übrigens mancher geheilte sogenannte Tetanus neonatorum in die Kategorie der Tetanoide.

Der Tetanusbazillus, dessen bakteriologische Eigenschaften hier nicht ausführlich geschildert werden können, ist ein verbreiteter Mikrobe, der namentlich in der Gartenerde vorkommt und mit ihr mittels unreiner Hände oder Verbandmittel an den Nabel herangelangt. Seine Eigentümlichkeit, nur unter Abschluß von Sauerstoff gut sich zu entwickeln, bringt es mit sich, daß er nur in Wunden mit abgestorbenem Gewebe (in unserem Falle vielleicht mit Vorliebe in dem Nabelschnurrest) sich gut entwickelt oder daß er Symbiose mit anderen Bakterien benötigt, die den Sauerstoff aufzehren. Auch diese Bedingung findet sich häufig gerade am Nabel erfüllt. Wo er zur Entwicklung gelangt, scheidet er jenen giftigen Stoff aus,

[1]) Peiper und Beumer, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1890. Bd. 47. S. 183.

das Tetanustoxin, das in minimalsten Mengen imstande ist, die Zellen des Rückenmarkes (und des verlängerten Markes) auf das schwerste zu schädigen. Es ist durch die Untersuchungen Ehrlichs, Madsens und anderer wahrscheinlich gemacht, daß der (chemisch noch unbekannte) Giftstoff feste Verbindungen mit den Ganglienzellen des Rückenmarkes, deren Funktion sich aufs schwerste gestört zeigt, eingeht, aus denen er nur äußerst schwierig wieder weggetrieben werden kann.

Wie bei den meisten derartigen Vergiftungen gibt die pathologisch-anatomische Untersuchung über die furchtbare Krankheit keinen Aufschluß. Selbst die mit der Nisslschen Methode an den großen Zellen der Rückenmarksvordersäulen von Goldscheider nachgewiesenen Veränderungen unterscheiden sich nicht von andersartig bedingten in einer Weise, daß sie mit Sicherheit auf die Wirkungen des Tetanustoxins bezogen werden könnten.

Symptome. Die Krankheit beginnt gewöhnlich am 5. oder 6. Tage nach der Geburt. Die Kinder haben bis dahin in der Regel nichts Krankhaftes dargeboten, gut getrunken und geschlafen. Den charakteristischen Phänomenen gehen zuweilen einige Stunden Unruhe und Aufschreien vorher, währenddessen aber noch kein Hindernis beim Trinken bemerkt wird. Andere Male ist gleich das erste Symptom ein krampfhaftes. Ganz plötzlich fängt das Kind, an die Brust gelegt, an, die Kiefer zusammenzukneifen und die Warze zwischen ihnen zu pressen, dann gleitet der Mund ab, und das Kind ist nicht mehr zum Trinken zu bewegen. Durch den Mund eingegossene Milch schluckt es nicht, durch die Nase eingeflößte schwer. Am Nachmittag des ersten Krankheitstages bereits wird alle Nahrungsaufnahme verweigert. Nun gesellen sich zunächst Veränderungen im Gesicht hinzu, die dem Aufmerksamen sogleich auffallen durch den Kontrast, den die Mimik mit dem gewöhnlich ganz ausdruckslosen Gesicht des Neugeborenen darbietet. Eine tiefe Falte gräbt sich beiderseitig von den Nasenflügeln nach dem Kinn ziehend zwischen Mund und Wange ein, das Kinn tritt stärker hervor, der Mund nimmt einen lächelnden Zug an, die Augen werden blinzelnd geschlossen gehalten, die Stirn und Augenbrauen sind finster zusammengezogen. Die Kieferspalte ist sehr eng, so daß man kaum mit einem Löffelstiel zwischen die Kiefer kommt, oder preßt sich jedenfalls bei jedem Versuch, in den Mund zu dringen, zu füttern, ganz eng zusammen. Infolge des Krampfes der Mund- und Zungenmuskulatur tritt auf der Höhe des Anfalls schaumiger

Speichel zwischen den Lippen hervor. Wenige Stunden später nehmen die Extremitäten an dem Krampfzustand teil. Auf der Höhe der Kontraktion sind die Oberarme fest an den Rumpf angedrückt, die Vorderarme in halber Beugung, die Finger eingeschlagen, die unteren Extremitäten ebenfalls in halber Beugestellung, der Ober- wie Unterschenkel völlig starr. Hochgradig steif ist ebenfalls die Rumpfmuskulatur, der Bauch steinhart, der Thorax wie umschnürt von den steifen Atemmuskeln, der Rücken und Nacken in der Stellung eines meist sehr hochgradigen Opisthotonus. Ein Aufliegen flach auf Hinterkopf und Ferse ist aber nicht das Gewöhnliche, weil die Beine sich nicht in Streckkontraktur befinden (wenigstens in den von mir beobachteten Fällen).

Die inneren Respirationsmuskeln nehmen an dem Starrkrampf ebenfalls teil, man kann im Epigastrium die Stöße sehen, die das Zwerchfell immer von neuem ausführt. Dadurch kommt es zu schwerer Behinderung der Respiration. Es tritt eine dauernde Sauerstoffarmut des Blutes mit Stauung im venösen System ein, dadurch bedeutende Cyanose, die gepaart mit der meist noch vorhandenen ikterischen Färbung der Haut, besonders des Gesichtes, ein ganz eigenes, bläulichbraunes, oder graubraunes Kolorit verleiht.

Neben diesem Zustand einer kontinuierlichen Starre wird das Krankheitsbild des Tetanus, wie Zupnik[1]) neuerdings treffend ausführt, durch eine zweite Komponente vervollständigt: durch die immer von neuem erfolgenden Stoße, die den ganzen Körper durchzucken und die allgemeine Starre immer von neuem auf die größte Intensität bringen, um dann wieder abzusinken und einem gewissen Nachlasse des Muskeltonus Platz zu machen, bis ein neuer Stoß erfolgt. Sehr häufig beobachtet man, daß die Ursache des neuen Stoßes eine wenn auch noch so leichte sensible Reizung ist. Schon leichtes Berühren des Bettes, ein Tritt auf den Boden neben dem Bette, selbst ein lautes Wort genügen oft, noch viel mehr natürlich jede Manipulation am Kinde selbst. Es handelt sich da also genau wie bei der Strychninvergiftung um einen schweren tonischen Reflexkrampf. Im Anfang zählt man 5—6 solcher Stoße, später bis zu 40 in der Minute.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1905. Nr. 50. In sinnreich dargestellten Experimenten weist der Autor nach, daß das Tetanustoxin eine doppelte Bindung im tierischen Körper eingeht, einmal die allerseits angenommene mit den Rückenmarkszellen, zum andern mit der quergestreiften Muskulatur. Die zweite Linion bedingt die kontinuierliche Muskelstarre.

Die Körpertemperatur pflegt gewöhnlich nach kurzem Bestehen der Krankheit zu steigen, kann gegen das Lebensende hohe Grade (40,0 und darüber) erreichen, aber auch in Kollapstemperaturen umschlagen. Der Puls ist frequent, wenn auch nicht übermäßig gesteigert (zwischen 150—180).

Der Verlauf ist ein sehr rapider, nach 36—48 Stunden kann schon der tödliche Ausgang eintreten, meist tut er es nach 3—4 Tagen, doch kommen auch länger dauernde Erkrankungen vor, selbst nach 3 Wochen kann noch der Exitus erfolgen. — Die Inkubationszeit ist zuweilen sehr verlängert, selbst bis zu Ende der 3. Woche. Andererseits ist sie oft sehr kurz.

Die Diagnose der Krankheit ist, im Anfange namentlich, für den Anfänger keineswegs ohne weiteres gegeben; und doch ist es wichtig, die allerersten Zeichen sofort zu beachten. Ich habe mehr als einmal die Erkrankung von seiten ganz tüchtiger junger Assistenten, die noch keinen Fall gesehen hatten, zuerst verkennen sehen. Die Mütter erzählen, das Kind wolle nicht trinken, oft ohne zu erwähnen, daß es die Warze kneift beim Anlegen, und sieht man dann nicht genau zu und beruhigt sich damit, daß der Appetit wohl einige Stunden später wiederkehren werde, oder damit, daß man eine Verstopfung der Nase vermutet und dagegen Verordnungen trifft, so entwickelt sich die Krankheit rasch weiter.

Also in jedem Falle von Nahrungsverweigerung des Kindes in den ersten Lebenstagen denke man auch an die Möglichkeit dieser furchtbaren Erkrankung und betrachte zunächst genau das Gesicht. Dann wird man den typisch veränderten mimischen Ausdruck wahrnehmen und alsbald nach dem Entkleiden auch schon die ersten Zeichen der erhöhten Reflexerregbarkeit erkennen.

Mit dem Zustande einer Steigerung des physiologischen Zustandes höherer Spannung der Körpermuskulatur, besonders der Extremitätenbeuger beim Neugeborenen, auf den jüngst Hochsinger[1]) aufmerksam gemacht hat und den er mit der Bezeichnung Myotonia spastica perstans versehen hat, ist keine Verwechslung möglich, da das Hauptkriterium, die erhöhte Reflexerregbarkeit, dabei fehlt.

Die Prognose des Tetanus neonatorum ist ungünstig, sogar meist letal. Ich selbst habe keinen der (etwa 20 Fälle dieser Er-

[1]) Über Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern. Verhandlungen der XVI. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München 1899. Wiesbaden 1900. S. 110.

krankungen, die ich selbst beobachten konnte, heilen sehen. Andere Autoren sind allerdings glücklicher gewesen, so hat Franz[1]) aus der Klinik von Widerhofer 11 Fälle von Tetanus neonatorum (die im Laufe von 19 Jahren zur Beobachtung gelangten) zusammengestellt, von denen 7 genasen — also nur eine Mortalität von 41,6%. Ein von ihm zitierter schwedischer Autor hatte 52,3% Mortalität. — Unter den von Escherich[2]) beobachteten 10 Fällen von Tetanus neonatorum kam eine Heilung vor. Die Aussichten scheinen sich mit der Länge der Inkubation etwas zu bessern.

Therapie. Die wunderbare Entdeckung der Antitoxine, die der tierische Organismus gegen die in ihn eingedrungenen Bakteriengifte zu bereiten imstande ist (worauf bei den Infektionskrankheiten ausführlicher einzugehen sein wird), wurde gerade zuerst beim experimentellen Tetanus gemacht. Die Hoffnungen, auch der uns beschäftigenden schweren Krankheit der Neugeborenen auf dem von v. Behring eröffneten Wege beikommen zu können, waren deshalb wohl berechtigt. Sie haben sich aber bis jetzt nicht erfüllt. Alle Fälle, die mit Tetanusantitoxin bisher behandelt worden sind, haben trotzdem letal geendet. Auch die subdurale Injektion hat sich nicht bewährt. Es liegt dieser Mißerfolg vielleicht daran, daß die meisten Fälle zu spät, nach mehr als 86—95 Stunden Krankheitsdauer in Behandlung genommen werden, besonders aber nach Behring[3]) daran, daß bisher zu wenig wirksame Heilserumarten und zu geringe Mengen des schwachen Mittels angewendet worden sind. Die von Behring selbst zurzeit dargestellten antitoxinhaltigen Serumsorten haben eine solche Stärke, daß 10 ccm seines flüssigen Normalserums und 1 g seines Trockenserums (in sterilem Wasser zu lösen) die einfache Heildosis, also das Minimum der einzuführenden Quantität, darstellen. — B. empfiehlt das Serum in der Umgebung des Nabels und intraperitoneal zu applizieren. Jedenfalls wird man bei jeder vorkommenden Erkrankung den Versuch mit der Antitoxinbehandlung nicht unterlassen.

Auch die Exzision des Nabels, als der Stelle, von wo die Vergiftung ihren Ausgang nimmt, oder die Verschorfung durch den Paquelin-Apparat hat sich bisher als vergebliche Maßregel erwiesen.

Im übrigen bleibt man auf die frühere symptomatische Behand-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 40, S. 133.
[2]) Papiewski, Jahrb. f. Kinderheilkund. Bd. 37, S. 39.
[3]) Therapie der Gegenwart. März 1900.

lung angewiesen. Die Ernährung muß mittels Schlundsonde durch die Nase erfolgen und durch Nährklistiere unterstützt werden.

Sonst bedient man sich zur Linderung der Qualen der Narkotika. Die nach meiner Erfahrung am meisten zu bevorzugenden sind die Chloroforminhalationen, das Brom und das Chloral. Die ersteren können mehrmals täglich wiederholt werden und sind am besten bis zum Eintritt des tiefen Schlafes fortzusetzen. Chloral wird am besten in Klistierform beigebracht, drei- bis viermal täglich ein kleines Lavement schleimiger Flüssigkeit mit 0,25 bis 0,5 Chloralhydrat.

Das Brom mischt man mit der Ernährungsflüssigkeit, die mit Schlundsonde eingebracht wird. Natr. bromat. und Ammon. bromat. aa 2,0 : 100 Lösung, davon zu jeder Fütterung 10—15 g. — Von dem Calabar und dem von Demme empfohlenen Coniin hydrobromatum (2 Milligramm pro Dosi, vier- bis fünfmal tägl., subkutan) habe ich keine Erfolge gesehen.

Die Hauptaufgabe des Arztes wird vor der Hand noch immer darin bestehen, durch eine sorgfältige Hygiene der Nabelversorgung in dem schon beschriebenen Sinne die Invasion der verderbenbringenden Mikroben zu verhüten.

Dritter Abschnitt. Krankheiten des Säuglingsalters.

Man wird das Säuglingsalter nicht scharf nach einer bestimmten Anzahl von Vierteljahren oder Monaten abgrenzen dürfen, sondern nach dem Zeitpunkte, in dem ein gewisser Abschluß körperlicher Entwicklung erreicht ist. Dem Wortlaute nach wird dieser eingetreten sein, wenn das Kind seine Nahrung nicht mehr, oder nicht mehr allein durch das Saugen, sondern durch Beißen und Kauen dem Magen überliefert und 4 Backenzähne etwa besitzt. Bei einer großen Zahl gesunder Kinder wird dieser Besitz im Anfang des 2. Lebensjahres errungen, und deshalb wird man im allgemeinen das Säuglingsalter bis zum Ende des 1. Lebensjahres oder der ersten 5 Vierteljahre rechnen. Sehr kräftige Kinder können aber schon mit 9 Monaten und schwächliche Kinder auch erst mit zwei Jahren aus diesem Lebensabschnitte austreten.

Ist es berechtigt, von besonderen Säuglingskrankheiten zu sprechen, und diese abgesondert von denjenigen der anderen Kindheitsabschnitte zu betrachten? Durchaus nicht für alle Erkrankungen. Die meisten Infektionskrankheiten, Hirnkrankheiten, Brustkrankheiten u. a. verlaufen im Säuglingsalter nicht so wesentlich anders, daß sie einer ganz besonderen Darstellung bedürften. — Aber die mit der Verdauung und Ernährung des Säuglings zusammenhängenden Störungen treten nicht nur der Häufigkeit ihres Vorkommens nach vor allen anderen stark in den Vordergrund, sondern üben auch auf die Gesamtentwicklung einen viel eingreifenderen und nachhaltigeren Einfluß aus, als dieses im späteren Kindesalter der Fall. Hier, beim Säugling, stehen bestimmte Ernährungsfehler zu gewissen langsam und allmählich sich vorbereitenden Veränderungen des gesamten

Organismus der ganzen Konstitution in so enger kausaler Beziehung, wie es im späteren Leben wenigstens nicht mit gleicher Deutlichkeit nachweisbar ist. Sodann führen eine Reihe dieser Erkrankungen so oft zu direkter Lebensbedrohung und auch wirklich zum tödlichen Ausgang, wie es in späterer Zeit niemals wieder vorkommt. Auch ist ihre ganze Semiotik schon infolge der eigenartigen Ernährung des Säuglings eine von analogen Erkrankungen der späteren Kindheit in vielfacher Beziehung abweichende. Endlich kommt man mit der für das ältere Kind geltenden Diätetik und Therapie bei den Verdauungskrankheiten des Säuglings nicht aus.

Alles das sind der Gründe genug, diese Gattung von Krankheiten beim Säugling einem besonderen Studium zu unterwerfen. Im Anschluß an dieses wichtige Kapitel werden dann einige andere Säuglingserkrankungen noch betrachtet werden.

---

1. Kapitel. Die Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings.

Die Leistung, die dem gesamten Verdauungsapparat des Säuglings obliegt, ist größer als in allen späteren Altersstufen. Man ersieht das schon aus der bloßen Zahl, die ich den Energiequotienten genannt habe; sie ist später nie wieder so hoch wie beim Säugling. Seiner verhältnismäßig viel größeren Oberfläche entsprechend hat er für einen größeren Ersatz der zu Verlust gehenden Wärme zu sorgen, er hat seine Körperfunktionen zu unterhalten wie der Erwachsene — aber er hat außerdem mit der ihm aus der Nahrung zufließenden Energie noch einen Ansatz zu leisten, der einmal in der Aufspeicherung von Nährmaterial (Fett und Glykose) und Wasser, und zum anderen in der Zufuhr solcher Nährstoffe (hauptsächlich Eiweiß und anorganische Substanz) besteht, die für das Wachstum, die Zellvermehrung der Organismen, vonnöten sind. Keine dieser beiden Anforderungen hat der Erwachsene zu befriedigen, und die zuerst genannte Aufgabe hat er leichter, weil seine Wärmeproduktion seiner verhältnismäßig geringeren Oberfläche entsprechend mit geringeren Mitteln zu decken ist.

So kommt es, daß das Verdauungsorgan des Säuglings eine Nahrung mit großem Energiegehalt zu bewältigen hat. Die Anforderung, die die Ernährung an ihn stellt, ist eine größere als beim Erwachsenen (unter analogen Verhältnissen). Fragen wir aber, ob

die Fähigkeit, dieser erhöhten Anforderung gerecht zu werden, ebenso eine höhere ist, so muß die Antwort verneinend lauten. Denn selbst vorausgesetzt, daß die eigentliche Verdauungsarbeit von dem verhältnismäßig längeren Schlauche des Kindes geleistet werden kann — eine Voraussetzung, die aber für die ersten Monate des Lebens nicht zutrifft, weil nicht alle Verdauungsdrüsen schon volle Entwicklung zeigen —, so ist ein Mangel ganz zweifellos: derjenige der Kauwerkzeuge. Also alle der Zerkleinerung bedürftige Nahrung ist schon deshalb ausgeschlossen, auch wenn man diese künstlich bewirken wollte. — Die Nahrung muß flüssig sein; sie muß eben gesaugt werden.

Die Natur hat dafür gesorgt, daß eine solche flüssige Nahrung mit hohem Energiegehalt für das junge Kind vorhanden ist: die Milch der Mutter. In der Tat lehrt die alltägliche Beobachtung, daß der Säuglingsdarm seiner Aufgabe im allgemeinen völlig gewachsen ist, wenn ihm diese natürliche Nahrung dargeboten wird. Wir haben im einleitenden Abschnitt gesehen, wie diese Nahrung in bezug auf ihre chemische Zusammensetzung und auf ihren Energiegehalt beschaffen ist. Nur wenn das Kind einen sehr leistungsschwachen Verdauungsapparat mit auf die Welt bringt, kann es auch an der Mutterbrust Störungen zeigen, die später erörtert werden sollen.

Die Pathologie der Verdauung und Ernährung bewegt sich in der Hauptsache auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung. Diese wird bewirkt mittels der tierischen Milch und unter Zuziehung von Surrogaten. Obwohl nun aber die Tiermilch (insbesondere Kuh- und Ziegenmilch) sich weder in Hinsicht ihrer chemischen Zusammensetzung noch ihres Energiegehaltes sich sehr erheblich von derjenigen der Frau unterscheidet, entwickelt sich doch bei ihrer Benutzung zur Säuglingsernährung das Gros der Störungen, die eine so große Bedeutung für die Aufzucht des menschlichen Geschlechts haben, daß die Säuglingsmortalität und damit die allgemeine Mortalität von ihnen beherrscht wird, daß sie aber ihre Gesundheitsschädigungen auch mehr oder weniger weit über das Säuglingsalter hinaus in das spätere Leben hinein erstrecken.

Mit der Erörterung der Ursachen dieses scheinbar paradoxen Verhaltens des Säuglings gegenüber der Ernährung mit tierischer Milch beschäftigen sich die Ärzte, solange sie überhaupt auf diese Tatsache aufmerksam geworden sind. Schon vor dreihundert Jahren erörterte die Pariser Fakultät diese Frage, und noch heute ist sie

im Grunde ungelöst. Wir werden aber in der folgenden Darstellung sehen, wie eifrig man zurzeit bestrebt ist, an diese Probleme heranzugehen. Zunächst seien die

Klinischen Erscheinungen der Störungen

erörtert.

1. Die „Nährschäden".

Im Laufe des vorigen Jahrhunderts und bis in den Beginn unseres Jahrhunderts hinein wurde die Lehre von den Verdauungsstörungen des Säuglings von den erfahrensten Kinderärzten in einer Fassung vorgetragen, die zwar den beobachteten Tatsachen sachgemäß Rechnung trug, aber nach den Forschungen des letzten Jahrzehntes nunmehr erheblich modifiziert werden muß.

Zwei Hauptgesichtspunkte waren es, von denen die Darstellung der Tatsachen geleitet wurde. Der eine war die pathologisch-anatomische Anschauung der krankhaften Vorgänge, die zu mindestens bis zum dritten Viertel des vorigen Jahrhunderts überhaupt die gesamte klinische Vorstellungsweise beherrschte. Auch die Funktionsstörungen des Säuglings bei der künstlichen Ernährung suchte man von Billard bis zu Widerhofer von bestimmten anatomischen Läsionen der einzelnen Abschnitte des Darmkanals abzuleiten, und durch sie zu erklären. So entstanden die Bezeichnungen der Magendyspepsie, des Magenkatarrhs, des Darmkatarrhs, der Darmentzündung oder Enteritis. Und noch heute wandeln die Mehrzahl der französischen Autoren und ihrer Anhänger mit ihrer Gastroenteritis in diesen Fußtapfen.

Ich selbst blieb, obwohl ich schon im Jahre 1894 den seither von allen verläßlichen Untersuchern bestätigten Nachweis zu führen versucht hatte, daß weder die makro- noch die mikroskopische Untersuchung des Darmepithels und der Darmdrüsen nach den bisher benutzbaren Methoden einen Boden für das Verständnis ihrer gestörten Leistung zu liefern vermochten, doch, da ich nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen vermochte, in meinem Lehrbuch bei der Schilderung der Erkrankung der alten Einteilung treu.

Ein zweiter vielleicht noch bedeutungsvollerer Grundsatz unserer unmittelbaren Vorgänger in der Pädiatrie war die Lehre, daß die akute Dyspepsie den Ausgangspunkt des ganzen Dramas der Verdauungskrankheiten des Säuglings bilde, und mit ihrer Beseitigung die weiteren Gefahren abzuwenden seien. Selbst Parrot, derjenige unter den Vertretern dieser Schule, dem die Vorstellung von der allgemeinen, konstitutionellen Erkrankung des Organismus bei den in Frage stehenden Störungen am klarsten vor Augen stand, ließ doch seine „Athrepsie" aus einer oder einer Reihe vorangehender akuter Störungen hervorgehen.

Den Anstoß zu einem Umschwung dieser Anschauungen gaben die Untersuchungen und Beobachtungen Czernys[1]. Er wies zunächst darauf hin, daß der Begriff des gesunden Kindes von den früheren Autoren nicht genügend scharf gefaßt war, der nicht nur auf eine genügende Zunahme des Körper-

[1] Czerny u. Keller, des Kindes Ernährung usw. 6. Abteilung. 1906.

gewichtes sich stützen dürfe, sondern das gesamte Allgemeinverhalten, das Aussehen und Kolorit, die Straffheit der Gewebe, das Verhalten der Bauchmuskulatur, den Schlaf, die Stimmung, die Agilität und Lebhaftigkeit in Rücksicht ziehen müsse. Jundell fügt dem noch die Berücksichtigung der Körpertemperatur hinzu, die beim gesunden Kinde den monothermischen (mit wenigen Zehntelgraden um die Mitteltemperatur von 37,0, im Rectum gemessen, schwankenden) Charakter habe. Stelle man diese Anforderungen an das Verhalten eines Säuglings, so ergebe sich, daß ganz gewöhnlich schon vor Einsetzen akuter Störungen eine Allgemeinerkrankung vorhanden sei, die im folgenden eingehender zu beschreiben sein wird. —

Damit wird, wie ersichtlich, die frühere Auffassung direkt in ihr Gegenteil verkehrt. Die Schädigung des Gesamtorganismus tritt in den Vordergrund, die Darmerkrankung in den Hintergrund. Wie das Folgende zeigen wird, steht aber diese Allgemeinerkrankung in kausalem Zusammenhang mit der (künstlichen) Ernährung; folglich wird sie logischerweise als Ernährungsstörung bezeichnet. Jetzt also bildet den Ausgangspunkt des Gesamtleidens mit oft viele Monate währender Dauer der chronische Zustand, aus dem heraus die akuten Attaken sich erst entwickeln. Diese Auffassung hat nicht etwa nur theoretische Bedeutung, sondern aus ihr ergeben sich auch neue Aufgaben für die Ernährungstherapie.

(Ich möchte übrigens die Frage aufwerfen, ob dieses in den Vordergrund treten der chronischen Ernährungsstörungen gegenüber dem früher viel stärker sich geltend machenden akuten Einsetzen der Erkrankung nicht vielleicht mit dem Umstande in Zusammenhang steht, daß allerorten die Qualität der Milch durch die öffentliche Hygiene eine Verbesserung erfahren hat.)

Unter Nährschäden versteht man nach Czernys Definition chronische Erkrankungen des Gesamtorganismus, die ohne Mithilfe sonstiger schädigender Einflüsse, wie bakterieller Infektionen oder toxischer Produkte, lediglich durch die dem Säugling verabreichte künstliche Nahrung entstehen. Ihre schärfere Beobachtung in der Säuglingsklinik ist eigentlich erst seit der Zeit möglich geworden, seit man durch die von Soxhlet geschaffene Methodik über bakterienreine Milch verfügt. Der weitaus häufigste dieser Schäden, entsprechend der Ernährung mit Tiermilch, im wesentlichen Kuh- oder Ziegenmilch, ist

a) der Milchnährschaden.

Nachdem ein Säugling, der mit den seinem Alter entsprechenden Milchverdünnungen (s. Abschn. I. 6. Kapitel) ernährt wurde, eine (kürzere oder längere) Zeitlang gut gediehen war, auch in seinem Allgemeinverhalten keine wesentlichen Abweichungen von der Breite der Gesundheit (in obigem Sinne) dargeboten hatte, beginnen leichte Abweichungen von dem normalen Befinden. Aufmerksame Eltern,

die regelmäßige Wägungen vornehmen, fällt zuerst gewöhnlich eine weniger regelrechte Zunahme des Körpergewichtes auf. Im ganzen geht es zwar noch aufwärts; aber es schwankt hin und her, einer mäßigen Zunahme folgt einmal eine Woche Stillstand, dann wieder etwas stärkere Zunahme, die weiterhin durch Abnahme wieder teilweise rückgängig wird usf. Gleichzeitig ändert sich das Allgemeinbefinden und die Stimmung. Das rosige Kolorit des normalen Kindes verliert sich und weicht einer blassen ja bleichen Färbung des Gesichtes, der Ohren und allgemeinen Hautdecke. Gleichzeitig verliert das Unterhautgewebe seine normale Spannung. Das derbe feste „Fleisch" besonders der Oberschenkel, des Gesäßes, das die Freude der Mutter bildete, wird schlaff, weich, „schwabbelig", wenn auch das Volumen noch keineswegs vermindert erscheint. Die Bauchdecken werden weicher, leichter eindrückbar, der Leib treibt sich meteoristisch auf. Oft liegt das Kind pressend da, wie jemand, der sich vergeblich bemüht, Entleerung zu bewirken. Häufige Blähungen von üblem Geruch gehen ab. Die Stimmung ändert sich. Der Schlaf wird unruhig. Der fröhliche Gesichtsausdruck, das Leuchten der Augen, das Lachen verliert sich, das Kind wird verdrießlich, oder wenigstens gleichgültig, der Augenschein lehrt, daß es sich weniger mit der Außenwelt, mehr mit dem eigenen Zustande beschäftigt. Die Körpertemperatur wird etwas unregelmäßig, „flackrig", macht stärkere Exkursionen nach oben und unten, aber ohne febril zu werden. — Diese ganze Änderung des klinischen Bildes vollzieht sich nicht etwa in einigen Tagen, sondern im Verlaufe von Wochen und selbst Monaten. So fällt sie in den reinen Fällen auch nicht sogleich, sondern erst nach schon längerem Bestehen dem Laien in die Augen. — Eine Veränderung allerdings der Darmentleerung ist regelmäßig mit ihr verknüpft, die auch der Laie bemerkt, aber nicht besonders hoch bewertet, weil er beim Säugling nur die Diarrhöen fürchtet. Aus dem salbenartigen Stuhl von der Farbe des Eigelbs, der in ziemlich homogener Bindung (hellere Flocken allerdings in sich schließend) zweimal täglich entleert wird und schwach sauer reagiert (auch wenn er getrennt vom Urin aufgefangen wird) und säuerlich riecht, wird eine sehr derbe und feste, leicht aus den Windeln herauszuschüttelnde, oft in Gestalt einzelner Kugeln oder kurzer Säulen auftretende Entleerung, die gelbweiß oder grauweiß gefärbt ist, alkalisch reagiert und einen stinkenden Geruch hat. Die Farbe ist nicht Folge eines Mangels an Gallenfarbstoff, der sich vielmehr mittelst der Sublimatprobe auch in diesen Stühlen nachweisen läßt,

sondern einer Rückführung des Bilirubins in Urobilinogen durch abnorme Reduktionsvorgänge innerhalb des Darmes.

Der Laie, ebenso wie der mangelhaft unterrichtete Arzt, dem vor allem die mangelhafte Zunahme des Körpergewichtes Sorge macht, pflegt diese Gesamtstörung, sobald sie erst augenfällig geworden, durch eine Steigerung der Nahrungszufuhr zu begegnen. Damit aber erreicht er das Gegenteil, eine Verschlimmerung des Zustandes. Entweder kommt es zu dem Auftreten der später zu besprechenden akuten Störungen, oder aber, die Zunahme läßt erst recht zu wünschen übrig, verwandelt sich in Stillstand oder Abnahme, und die sonstigen krankhaften Erscheinungen steigern und vermehren sich. Namentlich nimmt der Meteorismus zu, und von Zeit zu Zeit wechseln dünne schleimige Entleerungen mit den harten festen ab. — Nun wird gewöhnlich mit den verschiedensten Surrogaten herumprobiert, vorübergehend schlägt das eine oder andere an. Besonders sind die Sahnemischungen in Gestalt der Biedertsschen Ramogens beliebt. Indessen das schließliche Resultat ist im allgemeinen eine immer wachsende Verschlechterung des Gesamtzustandes und der Körperfülle, und allmählich kommt es zu dem Zustande, der als Atrophie bezeichnet wird, und den für den ersten Hinblick der ganz allgemeine Fettschwund kennzeichnet.

Das Gesicht ist spitz, knochig, faltig, wie das eines Greises, und nimmt eine eigentümlich graue Färbung an, tiefe Schatten lagern um die zurückgesunkenen Bulbi, an den eingefallenen Schläfen, um Nase und Mund, wenn beim Schreien des Gesichtes eine Unzahl von Falten und Fältchen an allen Winkeln der Augen, der Nase, des Mundes sich bilden. Backenknochen und Kiefer treten vor, am Schädel ist die Kontur jedes Knochens zu sehen. Die Extremitäten sind beinahe skelettiert, schlaff und locker liegt die Haut über den dünnen Muskelsträngen, welche die Knochen aneinander bewegen. Am Thorax ist jede Rippe zu zählen, das einzige Volle am ganzen Kind ist der meist große Leib, den aber auch eine ganz dünne glänzende Haut umschließt, mit überall durchscheinenden Venen, und dem nur die in den schlaffen Därmen enthaltene Luft das große Volumen gibt. Czerny weist darauf hin, daß je weicher die Bauchdecken werden, je mehr die Darmschlingen sich an ihnen abzeichnen, um so schwerer der Zustand zu erachten ist.

Ohlmüller[1]) hat durch zwei sorgfältige Analysen einer atrophischen und

1) Über die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss. München 1882.

einer gleichaltrigen normal genährten Säuglingsleiche erwiesen, daß diese Abmagerung, wie es schon der Augenschein lehrt, zuerst und vor allem das gesamte Fettgewebe des Körpers betrifft. In seinem Falle waren 57% des ursprünglichen Körpergewichtes in Verlust gegangen, wurden 90,9% des ursprünglich im Körper vorauszusetzenden Fettes, 30,7% der Eiweißstoffe vermißt. Der Verlust, den Herz, Gehirn, Leber und Knochen an festen Teilen erleiden, erwies sich als weit geringer als der, den die Körpermuskeln, die Haut und (in viel geringerem Grade) der Darm (8%) erfahren. Es zeigten sich ziemlich genau die nämlichen Verhältnisse, wie man sie beim verhungerten Tiere auch beobachtet.

Indessen es handelt sich bei diesem Zustande doch nicht etwa einfach um den äußersten Grad von Abmagerung, um bloße Abzehrung, sondern um eine schwere Störung der ganzen Konstitution, nach Czernys Auffassung des intermediären Stoffwechsels.

Das läßt sich schon daraus erkennen, daß solche Kinder von allen möglichen Infektionen viel leichter und schwerer heimgesucht werden als gesunde. Besonders die Staphylokokkeninfektion richtet da Verheerungen an. An den Stellen, die besonders leicht der Reibung ausgesetzt sind (der Hinterkopf, das Gesäß), entstehen Furunkel, häufig wohl zunächst durch Infektion mit Kotpartikelchen, und diese vermehren sich in unheimlicher Weise, so daß in kurzer Zeit Hunderte dieser schmerzhaften Hautnekrosen und Eiterungen über die Körperoberfläche verstreut sein können. Oft gehen aus ihnen tiefgehende Phlegmonen des Unterhautzellgewebes hervor, mit brandiger Abstoßung von Gewebsteilen, die selbst den Knochen mit beteiligen können. Allgemeine Sepsis oder Pyämie können sich anschließen. Oder es entwickeln sich im Anschluß an eine Schnupfeninfektion hartnäckige Ohreneiterungen, zuweilen mit Übergang auf den knöchernen Teil des Warzenfortsatzes.

Die Mundhöhle bedeckt sich mit dickem Soorbelag, der selbst in den Ösophagus und Magen sich verbreitet oder auf den Kehlkopf übergreift.

Eine Cystitis tritt hinzu und führt ähnlich wie die septischen Infekte selbst bei dem tief heruntergekommenen Kinde zu irregulären, manchmal sogar sehr bedeutenden Fieberbewegungen. Von Helmholz[1]) wurden recht häufig Duodenalgeschwüre nachgewiesen.

Oder es entwickelt sich die von Bartenstein genauer beschriebene paravertebrale Pneumonie. Sie ist nach den Untersuchungen der Czernyschen Schule nicht sowohl durch Infektion, als vielmehr durch echte Hypostase, Erlahmung der Herztätigkeit und

[1]) Deutsch. Med. Woch. 1909. Nr. 12.

Stase in den abhängigen Teilen der Lungen bedingt und pflegt anfangs hauptsächlich die zwischen Rippen und Wirbelsäule eingefalzten Partien der Lunge zu ergreifen, um sich später weiter auszubreiten.

Die physikalischen Erscheinungen, die sie hervorruft, sind meist geringfügig, spärliches, feines Rasseln, allmählich sich ausbreitend, geringfügige Dämpfung.

Dagegen sind die funktionellen Zeichen charakteristisch. Der Thorax begibt sich (infolge der dyspnöischen Reizung der Atmungshilfsmuskeln) in eine stark inspiratorische Lage, so daß er bei dem auf dem Rücken liegenden Kinde stark vorgewölbt und groß erscheint. Damit verbindet sich noch öfters eine opisthotonische Haltung des Kopfes mit Einbohren des Hinterhauptes in die Kissen; eine Haltung, die an Meningitis denken läßt, aber nur Folge der Dyspnoe ist. — Dann ist die Atmung angestrengt, manchmal exspiratorisch stoßend und unregelmäßig, Husten nur spärlich vorhanden.

All diese Zufälle können den dünnen Lebensfaden rasch entzweischneiden, der beim unkomplizierten Zustande vielleicht noch eine Zeitlang gehalten hätte. Aber auch ohne sie pflegt er schließlich zu reißen oder zu zerfasern, allmählich unter tagelangem Dahinschwinden oder plötzlich im Kollaps, sei es unter Atmungs- oder unter Herzlähmung, geht das Kind zugrunde.

Wo keine oder unerhebliche Komplikationen den Tod herbeiführen, unterscheidet sich der Zustand von demjenigen des einfachen Hungertodes vielleicht nicht so erheblich. Denn die Untertemperatur, das Kleiner- und besonders auch Langsamerwerden des Pulses, die diese Periode kennzeichnen, sind auch jenem eigen. —

Finkelstein[1]) hat den Gesamtverlauf dieser Ernährungsstörung von ihrer ersten unscheinbaren Entwicklung an bis zum tödlichen Ausgang mittelst einer neuen Methodik in ihrem feineren Verhalten aufgedeckt und noch einleuchtendere Beweise als die bisher erwähnten dafür beigebracht, daß es sich bei dieser echten Atrophie im engeren Sinne des Wortes um mehr handelt als um die einfache Abzehrung.

Damit ist ein Fortschritt für die praktische Beurteilung insofern erreicht, als auch bei dem in die Länge sich ziehenden Anfangsstadium des Milchnährschadens, wie er oben geschildert wurde, so wie bei dem Chronischwerden der noch zu beschreibenden Dyspepsie

[1]) Alimentäre Intoxikation. Reihe von Abhandlungen in Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XV, XVI, XVIII. Auch separat erschienen.

hochgradige Abmagerung eintreten kann, die sich aber in ihrer Bedeutung und ihrer Prognose wesentlich von diesem Zustande der echten Atrophie mit stets sehr zweifelhafter Prognose unterscheidet.

Czerny gründet seine Auffassung der chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings (die bei der Besprechung der Pathogenese zur Erörterung gelangen wird) auf die klinische Beobachtung und die Untersuchung des intermediären Stoffwechsels im Laboratorium.

Finkelstein fügt dieser Methodik ein neues Moment hinzu: das alimentäre Experiment. — Er stellt mit dem Säugling einen Versuch an, indem er ihm eine Nahrung von bestimmter Quantität und Qualität anbietet, und aus der sorgfältigen Beobachtung seiner Reaktion auf diese Nahrung den Schluß auf den Zustand zieht, in dem er sich befindet. Aus der Leistung, die auf das Angebot erfolgt, läßt sich dann der ernährungstherapeutische Schluß ziehen, welche Arbeit dem Kranken mittels der Ernährung zugemutet werden kann.

In dem Gesamtverlaufe der Ernährungsstörung gelingt es, nach dem Verfahren Finkelsteins zweierlei allmählich ineinandergehende Phasen zu unterscheiden. Die erste Phase, der allmählichen Entwicklung des Milchnährschadens entsprechend, kennzeichnet sich in folgender Weise.

Wenn man einem gesunden Säugling, der bei einer zweckentsprechenden knappen Ernährung mit Milch (z. B. im I. Vierteljahre mit einem Energiequotienten von 90 großen Kalorien) regelrecht zunimmt, die Nahrungszufuhr steigert, so reagiert er darauf durch eine stärkere Zunahme. Ist die Steigerung mäßig, so bleibt die Intensität der Zunahme dauernd und gleichmäßig; ist sie sehr stark, so ist die Zunahme anfangs erheblich, weiterhin aber geht die Intensität auf das frühere Maß zurück, die unnötig große Zufuhr wird durch erhöhte Arbeit und erhöhte Ausscheidung ohne Schaden für das Kind erledigt.[1]

Wird aber das gleiche Verfahren bei einem Säugling eingeschlagen, der sich in dem ersten Stadium der Ernährungsstörung durch Milchernährung befindet, so tritt ein anderer Erfolg ein: das bis dahin noch mäßig ansteigende Körpergewicht bleibt stehen, die Nahrungsvermehrung hat auch nicht den vorübergehenden Effekt der Nahrungsaufspeicherung im Körper, sondern das Ganze geht wieder zu Verlust, ja es kann bei weiterer Fortsetzung der Mehrzufuhr sogar (wie schon oben beschrieben wurde) zu einer Abnahme des Kindes kommen. — Wir haben es also mit einer Herabsetzung

---

[1] Ein sehr schönes Beispiel einer solchen Bewältigung zu großer Nahrungszufuhr durch ein gesundes Kind habe ich mit meinem Sohne gemeinsam mitgeteilt. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 72.

der Fähigkeit des Kindes zu tun, aus der Nahrung den größtmöglichen Nutzen herauszuschlagen. — Finkelstein bezeichnet diese Fähigkeit als Toleranzbreite des Organismus; man würde also hier den ersten Grad des Toleranzverlustes vor sich haben. Erst wenn dem Verdauungsapparat eine geringere Leistung zugemutet wird, vermag er noch mit Nutzen zu arbeiten. Die angebotene Nahrungsmenge darf die Erhaltungsdiät, wie sie von Rubner und mir bezeichnet worden ist (ungefähr 70 gr. Kalor. pro Tag und Kilo), nicht sehr erheblich überschreiten, wenn das ernährungsgestörte Kind noch eine mäßige Zunahme leisten und allmählich sich wiederholen soll. — Finkelstein bezeichnet diese Phase der Ernährungsstörung, die außerdem durch die schon oben beschriebenen, von Czerny eingehend geschilderten, klinischen Erscheinungen gekennzeichnet ist, als Bilanzstörung. —

Ob die Bezeichnung das Wesen des ganzen Vorganges umschließt, mag zu diskutieren sein. Sie soll offenbar ausdrücken, daß der Ernährungsvorgang gestört ist, ohne daß Vergiftungserscheinungen dabei im Spiele sind. Daß sie in der Tat vorhanden ist, steht außer Zweifel.

Derjenige Bestandteil der Milchnahrung, der diese Herabsetzung der Verdauungsleistung am ausgesprochensten erkennen läßt, ist das Fett. Hier treffen sich die Ergebnisse der beiden Autoren, die zur Aufhellung dieser Störungen am meisten beigetragen haben, zu völliger Übereinstimmung, auch Czerny erblickt im Milchnährschaden in der Hauptsache den Fettnährschaden. — Das Nähere wird bei der „Pathogenese" zur Erörterung kommen.

Die „Bilanzstörung" kann nun, namentlich wo sorgfältige Pflege und tadellose Reinlichkeit in der Zubereitung der Nahrung besteht, ohne in die gleich zu kennzeichnende schwere Phase der eigentlichen Atrophie überzugehen, wochen- und monatelang bestehen und, da die Ernährung immer auf sehr knappem Niveau gehalten werden muß, ja oft genug unter das Erhaltungsmaß heruntergehen muß, zu einer allmählich steigenden Abmagerung und einer Art von atrophischer Erscheinung führen, ohne doch die schwere Prognose der Atrophie zu bieten, sondern immer mit der Möglichkeit der Wiederherstellung selbst bei künstlicher und Leichtigkeit der Wiederherstellung bei natürlicher Ernährung.

Ganz anders bei der eigentlichen Atrophie. Leitet man hier den Finkelsteinschen Toleranzversuch ein, so zeigt sich zunächst von vornherein, daß das Kind überhaupt dauernd nur eine bedeutend unter der Erhaltungsdiät liegende Nahrungsmenge aufnimmt. So-

bald man nun den Versuch macht, die vorsichtigst gewählte künstliche Nahrung ein wenig zu erhöhen, nur knapp soviel, um Erhaltungsdiät zu erzielen, so tritt nicht nur keine Zunahme, auch kein Stillstand der Gewichtskurve, sondern ein Gewichtssturz ein. Wir haben also einen umgekehrten Erfolg der Ernährung, sie wirkt schädigend statt heilend. Die Erkrankung „kehrt", wie Parrot schon sich ausdrückte, „den Ernährungsvorgang um". Um den auf diese Weise gekennzeichneten Zustand der eigentlichen Atrophie von anderen klinisch nicht immer ohne weiteres davon zu unterscheidenden Abmagerungen klar zu sondern, versieht ihn Finkelstein mit der Bezeichnung der Dekomposition. In dieser ist allerdings die besondere Vorstellung einer „Unernährbarkeit der Körperzellen" enthalten, die sogleich bei der folgenden Besprechung zur Erörterung gelangen soll.

Pathogenese. Für das Verständnis und die Verhütung dieser Ernährungsstörung von fundamentaler Bedeutung ist die Erkenntnis ihrer Entstehung. Hierüber finden wir aber weder in den Arbeiten von Czerny und Keller noch von Finkelstein die erwünschte Aufklärung. Über das Wesen des Vorgangs entwickeln sie ihre gleich zu erörternden Vorstellungen, aber über seine erste Entstehung lassen diese noch keine bindenden Schlüsse zu. —

Die natürlichste Annahme ist doch ohne Zweifel seine Zurückführung auf eine Störung der Leistung des Verdauungsapparates. Denn seine Aufgabe ist doch die Assimilation der Nahrung. Eben die enorme Oberfläche des Entoderms mit den adnexen Drüsen, mit ihren Absonderungen von Fermenten und Lösungsmitteln, hat doch die Nahrung in denjenigen Zustand zu versetzen, der sie für die Verankerung an die Körperzellen geeignet macht. Es ist schwer vorstellbar, daß der Darm ohne aktive Beteiligung Gifte aufnehmen könnte, die etwa aus nicht verdauten Komponenten der Nahrung durch die Darmwand hindurch an die Körperzellen herantreten könnten.

Was der natürlichsten Annahme gerade im Laufe der letzten Jahrzehnte sich in den Weg gestellt hat, das ist einmal das Versagen der pathologisch-anatomischen Untersuchung in dem Bestreben, morphologische Veränderungen der Darmwand nachzuweisen, die den vorausgesetzten funktionellen Veränderungen entsprächen.

Allerdings fehlen sie ja nicht ganz. Ich gebe in der nebenstehenden Tafel die Abbildung der Veränderungen, die ich bei Unter-

suchung ganz frischen Leichenmateriales bei ernährungsgestörten Kindern gefunden habe; mit den entsprechenden Erläuterungen.

Figur 4 stellt einen Abschnitt eines Querschnittes aus dem oberen Ileum eines beim Tode 4½ Monate alten Knaben dar, der nach schwankendem Befinden in den letzten 3 Wochen seines Lebens jäh abnahm (in 3 Wochen 1 kg) und in den letzten Lebenstagen sehr reichliche, dünne, wässerige Stühle hatte. Bei der Sektion fanden sich das ganze Ileum und der Dickdarm mit reichlicher wässeriger stark saurer Flüssigkeit gefüllt.

Man sieht an dieser Figur die Zotten überall noch von dem unversehrten Epithel überzogen, aber ihre Substanz wie gequollen und gewässert, so daß das adenoide Gewebe wie rarefiziert und verhältnismäßig zellarm erscheint. Auch die Drüsen sehen halb durchsichtig und verwässert aus. Die Submucosa ist kaum geschwollen.

Figur 5 zeigt einen Abschnitt eines Querschnittes vom oberen Ileum, das von einem an Cholera infantum verstorbenen 6monatlichen Mädchen stammt. Es hatte schon einige Wochen an chronischer Ernährungsstörung gelitten und war alsbald nach der Aufnahme ins Krankenhaus nach einer Milchmahlzeit von heftigstem Erbrechen und Durchfall ergriffen worden, die mit größter Schnelligkeit zu einem ganz schweren allgemeinen Verfall mit Hautsklerem führten. Nach etwa 10stündigem Verlaufe des Anfalles trat der Tod ein. Man sieht hier eine vollständige Verschollung des Zotten- und Drüsenepithels, die Grenzen der einzelnen Zellen ebensowenig wie die Kerne mehr deutlich zu erkennen, alles in glasige Massen verwandelt und scheinbar abgestorben. Die Submucosa stärker als im vorigen Fall durchtränkt.

Figur 6 stammt von einem 4½monatlichen Knaben, der bis einen Monat vor dem Tode an enteritischen Krankheitserscheinungen gelitten hatte, die dann etwas in den Hintergrund traten, aber ohne daß die zunehmende Atrophie stillstand. Sie stellt eine mäßiggradige Enteritis follicularis dar. Der Schnitt stammt aus dem Colon ascendens. Man sieht das Epithel aller Drüsen wohl erhalten, die Drüsen selbst aber durch die entzündliche Infiltration der Schleimhaut vielfach auseinandergedrängt. Die Submucosa ist stark geschwollen, von Zellhaufen durchsetzt und der dicht infiltrierte Follikel von reichlichen Gefäßen umgeben.

Figur 7 stammt von einem ganz analogen Falle, stellt einen Abschnitt eines Querschnittes des unteren Dickdarmes dar, ist in anderer Weise präpariert und gefärbt als Figur 6 und läßt den mächtigen Schleimabfluß, der aus den Drüsen auf die Darminnenfläche sich ergießt, gut erkennen. Alle Drüsenepithelien bis zum Fundus, sind hier von der schleimigen Metamorphose ergriffen. In Figur 4 war es wässerige Flüssigkeit, die in das Lumen des Dünndarmes sich ergossen hatte, hier ist es dicker zäher Schleim, der sich am gehärteten Präparate noch deutlich darstellen läßt.

Figur 7b stellt ein Stück Dünndarm von einem in äußerster Atrophie verstorbenen Kinde dar. Es zeigt, wie unrichtig die Meinung ist, daß eine Drüsenatrophie der Schleimhaut der Pädatrophie zugrunde liegt. Der (kontrahierte) Darm bot an allen Stellen das gleiche Bild.

In **Figur 8** finden sich die Gram-positiven acidophilen Stäbchen dargestellt, denen man fast stets bei den schweren Formen des Enterokatarrhes — mit wässerigen Entleerungen — begegnet (s. Seite 160 und 200). Wer genau

zusieht, gewahrt neben den dunklen Stäbchen zarte, helle, stäbchenartige Schatten. Sie entsprechen den Gram-negativen gewöhnlichen Colibakterien, die natürlich neben jenen immer auch vorhanden sind.

Figur 9 endlich zeigt, in welcher Massenhaftigkeit Streptokokken in den schleimig-blutigen Entleerungen bei Enteritis vorhanden sein können.

Aber die Befunde sind wenig charakteristisch, vieldeutig, und zudem stammen die hier wiedergegebenen Anomalien von Kindern, die zu ihrer Atrophie noch die akuten Verschlimmerungen und Katastrophen hinzu erworben hatten, die später zur Besprechung gelangen werden.

Bei der reinen Atrophie findet man, wie Figur 7b zeigt, das Darmepithel ganz normal. Denn dafür, daß die von Bloch[1]) beschriebenen Veränderungen der Panethschen Zellen als Ausdruck einer tiefgehenden Funktionsstörung des Darmepithels angesehen werden können, fehlt doch noch ein genügender Nachweis kausalen Zusammenhanges.

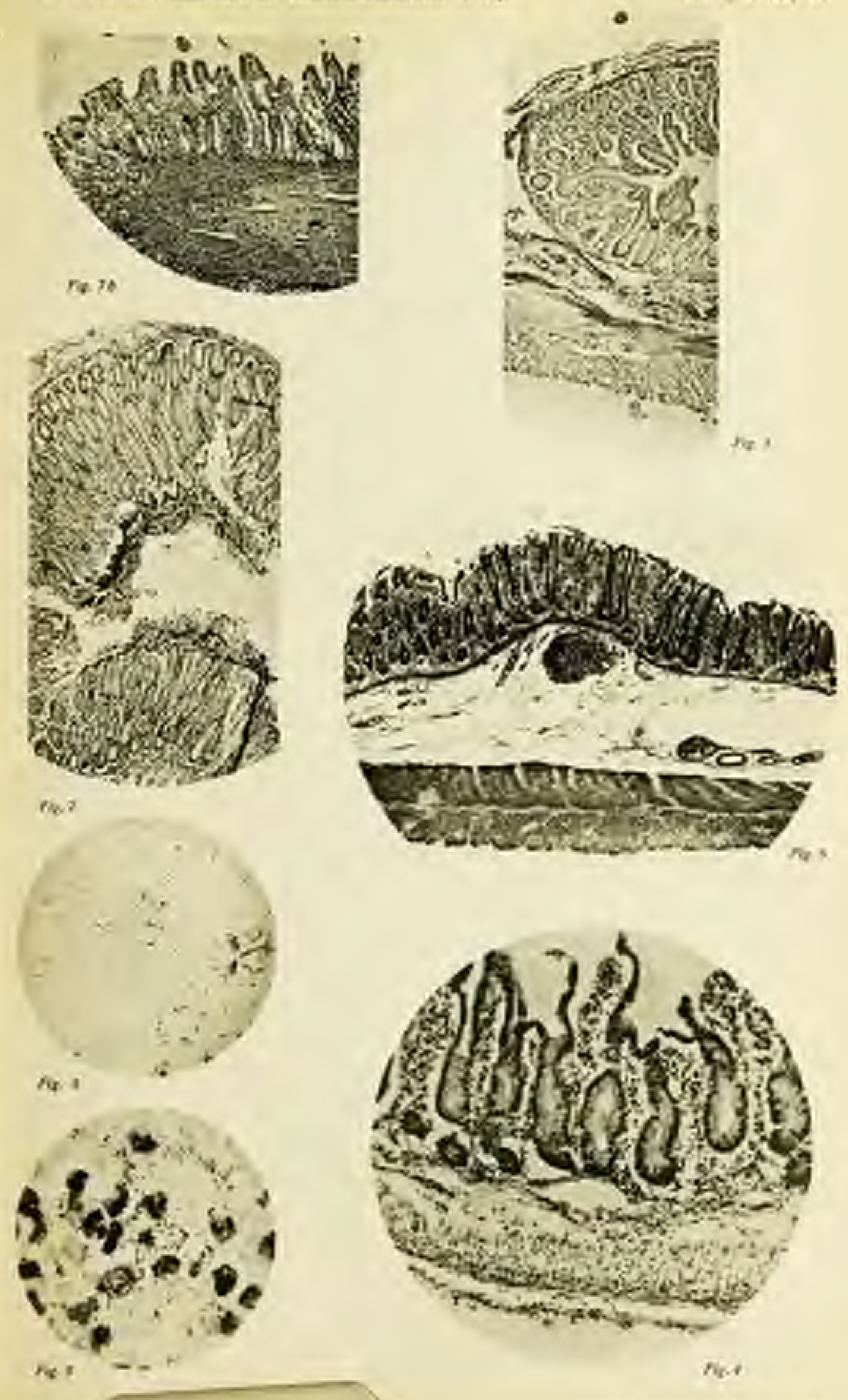
Das war der Grund, warum die Aufmerksamkeit dem Darme ganz entzogen wurde und sie etwas einseitig lediglich auf den intermediären Stoffwechsel richtete. Finkelstein spricht, diesen Standpunkt wohl am extremsten einnehmend, den Symptomenkomplex der Ernährungsstörung als Ausdruck einer alimentären Vergiftung infolge abnormer Schicksale der Nahrung im intermediären Stoffwechsel an. Hier ist von Beziehungen der Darmleistung zur Störung überhaupt nicht mehr die Rede. —

Will man zu einer Vorstellung über die erste Entstehung des Milchnährschadens gelangen, so dürfte es geraten sein, dasjenige, was die bisherigen Untersuchungen an Tatsächlichem zutage gefördert haben über den Unterschied des Einflusses, den die natürliche Ernährung an der Brust (beziehentlich mit Frauenmilch) und die künstliche mit einwandfrei gewonnener und zweckmäßig verdünnter Tiermilch auf Verdauung und Stoffwechsel ausüben.

Daß hierbei das Fett an sich gar nicht in Frage kommen kann, das geht doch schon aus dem Fettgehalt der Frauenmilch hervor, der keinenfalls geringer ist als derjenige der Tiermilch und höher als derjenige der Milchverdünnungen, unter deren Einfluß der Milchnährschaden entsteht.

Wir begegnen aber doch sogleich einem Unterschied in der Verwertung des Fettes in beiden Fällen; während beim Brustkind eine verhältnismäßig große Menge dieses Energieträgers bis auf

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 58. S. 121.



Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Druck von Dr. Trenkler & Co., Leipzig-St.



6—8% ausgenutzt wird, ist dieses trotz des bei Zufuhr verdünnter Milch geringeren Betrages, der geboten wird, nicht der Fall. Beim Milchnährschaden kommt es vielmehr zu einem Verlust von 15 bis 18% bei gleichzeitiger Entleerung von Kalkseifenstühlen, deren Beschaffenheit oben beschrieben wurde. Beschäftigen wir uns zunächst mit der Bewertung ihrer Bedeutung.

Am klarsten und auf Grund der einwandfreiesten Methoden ist diese Frage von Bahrdt[1]) behandelt worden. Die trockenen mörtelartigen grauen, grauweißen oder graugelben Entleerungen, die der Säugling im ersten Stadium des Milchnährschadens entleert, bestehen aus Verbindungen des Kalkes mit Fettsäuren. Außerdem sind sie reich an Stickstoff (Darmsekret) und Bakterien. — Ihr sehr geringer Wassergehalt deutet auf eine Eindickung des Darminhaltes im Dickdarm, also verminderte Peristaltik dieses Darmteiles. Ihre Entstehung ist nicht, wie man früher annahm, dadurch bedingt, daß die Säuren dem Blute das Erdalkali entziehen. Vielmehr ist das Primäre die abnorm reichliche Ausscheidung des Kalkes in den Darm. Die Berechnung ergibt, daß zur Sättigung der vorhandenen Fettsäuren weniger Kalk notwendig ist, als in dem Darminhalt von der Nahrung her vorhanden und außerdem von der Darmwand ausgeschieden wird. Alkalien sind nur in verschwindend geringer Menge im Kalkseifenstuhl enthalten, sie gehen ihren Weg durch das Blut und werden im Urin ausgeschieden.

Wir haben also eine unnötig vermehrte Arbeit des Dickdarms vor uns, die sich zu erkennen gibt durch eine abnorme reichliche Ausscheidung von Kalk und Stickstoff (Darmsekret, die Fäulnis dieses Stickstoffes bedingt den Gestank und die alkal. Reaktion) — vielleicht auch von Fett. — Daß aber eine immerhin abnorme Menge von Fettsäuren in den Dickdarm gelangt, um dort an den Kalk gebunden zu werden, führt Bahrdt darauf zurück, daß im Dünndarm eine beschleunigte Peristaltik besteht, die eine größere Menge von Alkaliseifen in den Dickdarm überführt, wo sie dann durch den Kalk gefällt und zu Kalkseifen werden, während das freiwerdende Alkali ins Blut rückresorbiert wird. Es ist mit diesem Vorgange nicht notwendigerweise eine negative Kalkbilanz verbunden, wenn diese auch oft vorkommt. — Setzt sich die Erhöhung der Peristaltik auch auf den Dickdarm fort, dann verschwinden die Kalkseifenstühle, und es gehen die Alkaliseifen mit dem Dünndarminhalt ab; es kann zur negativen Alkalibilanz kommen. Darauf wird bei Besprechung der Dyspepsie zurückzukommen sein.

Also der für den beginnenden Milchnährschaden so charakteristische Kalkseifenstuhl bedeutet eine leichte Reizung des Dünndarmes (mit Fettverlust) und eine Überarbeitung sekretorischer Funktionen des Dickdarms. — Was bewirkt diese Reizung des Darmes, die in einer in beiden Darmteilen verschieden gearteten, aber in beiden zur Geltung gelangenden erhöhten Tätigkeit beruht, und die beim Brustkinde nicht auftritt? —

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 71, Seite 249.

Bevor wir diese Frage beantworten, sei noch auf einige andere Vorteile der Muttermilchnahrung, die experimentell nachgewiesen sind, hingewiesen.

Nach Untersuchungen von Blauberg[1]), Rothberg[2]) und Birk[3]) sowie von Krasnogowski[4]) ist die Ausnutzung mehrerer Mineralbestandteile der Molke (bei diesen Untersuchungen: des Magnesiums, des Kalkes und des Eisens) bei der Ernährung mit Frauenmilch eine unvergleichlich bessere als bei Ernährung mit Kuhmilch.

Freilich stützen sich diese Tatsachen auf Versuche von immer nur sehr kurzer Dauer und sind deshalb für eine Beurteilung des Mineralstoffwechsels überhaupt noch kaum als maßgebend zu erachten. Ludwig F. Meyer[5]) hebt wohl mit Recht hervor, daß es dabei auf den absoluten Ansatz, nicht auf die prozentische Resorption der Zufuhr ankomme — obwohl auch hier die absolut größte Retention nicht das Vorteilhafteste zu sein braucht. Aber in dem gleich darzulegenden Sinne sind die Versuche doch von großer Wichtigkeit.

Man kann daraus, ohne zu weit zu gehen, den Schluß ziehen, daß die Frauenmilchernährung an die resorbierende Leistung des Darmkanals anorganischen Nahrungsbestandteilen gegenüber die geringsten Anforderungen stellt. — Bemerkenswerterweise besitzen aber die anorganischen Bestandteile der Frauenmilch dieselbe Eigenschaft der Resorptionserleichterung den organischen gegenüber. Das geht aus dem interessanten Versuche von Finkelstein und Meyer mit dem Molkenaustausch hervor.

Ludwig F. Meyer nährte rekonvaleszente Säuglinge wochenlang das eine Mal mit dem Eiweiß und Fett der Frauenmilch, das in der Molke der Kuhmilch verteilt war, das andere Mal mit dem Eiweiß und Fett der Kuhmilch in Frauenmolke. Das Ergebnis war, daß die in letzter Weise ernährten Kinder gut gediehen, während die in erster Weise ernährten von neuem erkrankten. Im ersten Falle waren die Entleerungen dauernd normal.

Also auch hier begegnen wir der gleichen Erscheinung eines Vorteiles für die Ernährung, einer Aufhebung der Ernährungsstörung durch den Einfluß gewisser Bestandteile der Frauenmilch auf den Ernährungsvorgang. Es sind also gegenseitige Beziehungen der einzelnen Nahrungskomponenten (die Korrelation nach Langsteins Bezeichnung), die von entscheidender Bedeutung für den Ernährungserfolg sind.

---

1) Zeitschrift f. Biologie. 1900.
2) u. 3) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 66 Seite 69 u. Seite 300.
4) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 68, Seite 651.
5) Bedeutung der Mineralsalze usw. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 21.

Sind diese Tatsachen nur erklärbar durch die Annahme einer Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels? Und welche Beweise liegen hier bisher für eine solche vor?

Wir können nicht finden, daß diese Fragen, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, bejahend zu beantworten sind. Die Erfolge sind vorhanden und zu messen an dem Endresultate der Körpergewichtszunahme und der Stoffbilanz. Aber daß sie im intermediären Stoffwechsel erzielt werden und nicht vielmehr in der Darmwand, in der Tätigkeit des Darm- und Drüsenepithels, deren Aufgabe es doch eben ist, die Nahrung für die Assimilation geeignet zu machen, dafür sind keine genügenden tatsächlichen Anhaltspunkte vorhanden.[1])

Es steht deshalb zurzeit meines Erachtens nichts der Annahme im Wege, daß bei der natürlichen Ernährung die Anforderung, die an die Leistung des Verdauungsapparates gestellt wird, die geringste ist, während diese Anforderung bei jeder Art künstlicher Ernährung eine erhöhte ist.

Hier muß eine Hypothese über die Ursache dieser geringeren Anforderung an die Verdauungsarbeit noch zur Besprechung gelangen, die (wohl unter dem Einflusse Escherichs) von dessen Schülern Hamburger und Pfaundler aufgestellt worden ist und mit immer neuem Nachdruck verteidigt wird. Sie gründet sich auf die von Bordet aufgedeckten und von Wassermann weiter studierten interessanten allergischen Reaktionen des Organismus auf das parenteral ihm zugeführte artfremde Eiweiß, auf das er wie auf ein Gift mit Bildung von Antikörpern antwortet.

Die Artfremdheit des tierischen Eiweißes ist nun nach den genannten Autoren die wesentliche Ursache der größeren Arbeit, die bei der Verdauung der tierischen Milch nötig ist, insofern sie auch bei enteraler Zufuhr als Gifte wirken können, wenn sie nicht durch intensivere Darmarbeit zerschlagen und in arteigne Stoffe umgewandelt werden. Doch macht der Umstand, daß (wie Langsteins Versuche gezeigt haben) der Abbau des Eiweißes im Darm bei artgleicher und artfremder Nahrung durchaus im gleichen Typus verläuft, diese Annahme mindestens unwahrscheinlich. Auch der Versuch, die Theorie von dem Werte der arteignen Ernährung durch den Nachweis reichlicheren Komplementes in der Frauenmilch und reichlicheren Komplementes im Serum natürlich genährter Kinder (letztgenannte Tatsache als Ausdruck größerer Immunität des natürlich genährten Säuglings) zu stützen, steht nach den Nachprüfungen Noeggeraths doch auf zu unsicherer experimenteller Basis, um Anspruch auf Geltung, wenigstens soweit die Forschung bis jetzt vorgedrungen ist, machen zu dürfen.

---

[1]) Pfaundler, der übrigens im Prinzip die hier entwickelte Anschauung von der wesentlichen Bedeutung des Verhältnisses zwischen Leistungsfähigkeit und Inanspruchnahme der „Körperzellen" (ich würde vorziehen „verdauende Drüsenzellen") für das Verständnis aller einschlägigen Vorgänge vertritt, äußert sich über diese besondere Frage wie folgt: „Anzunehmen, daß den vulgären Ernährungsstörungen des Säuglings eigentliche Stoffwechselkrankheiten zugrunde liegen, ist zum mindesten kein Zwang vorhanden." (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. München 1910. Juniheft.)

Am meisten imponiert in dieser Beziehung die Entdeckung Salges[1]), daß Immunstoffe, wie das Diphtherieantitoxin, mit der Muttermilch auf den Säugling übergehen, bei künstlicher Ernährung dagegen nicht. Indessen darf man vielleicht fragen, ob hier nicht eine ähnliche Erleichterung der Resorption seitens der Verdauungszellen vorliegt, wie das für alle Bestandteile der Muttermilch der Fall zu sein scheint. —

Kehren wir nach Gewinnung dieser Erkenntnis zu der Frage zurück, wie man sich die erste Entstehung des Milchnährschadens, also die primäre Schädigung des Verdauungsapparates, zu denken hat, so würde sie sich nach der bisher entwickelten Anschauung mit der Frage decken: welcher Umstand setzt bei der künstlichen Ernährung die Leistung des Verdauungsapparates herab?

Hier ist nun vor allem zu betonen, daß diese Leistung keinen absoluten, sondern immer nur einen relativen Begriff darstellen kann und sehr wesentlich von der ursprünglichen Veranlagung abhängt. Es gibt zahlreiche Säuglinge mit angeborener sehr großer Leistungsfähigkeit des Entoderms, und eine große Minorität mit angeborener Schwäche dieses Systems. Je nachdem wird die gleiche künstliche Nahrung, auch die Vollmilch, schon vom Neugeborenen — wenn in entsprechend geringer Menge verabreicht — im einen Falle bewältigt und mit normalem Gedeihen beantwortet, die beim anderen zu schwerer Erkrankung führt. Bei dem zweiten aber kann eine zweckmäßig verdünnte Tiermilch den nämlichen guten Erfolg haben. Man sieht also zunächst, daß je nach dem Zustande des Säuglings eine Nahrung qualitativ und quantitativ zu reichlich sein kann, eine Überernährung darstellen, die in einem anderen Falle die Normalnahrung bilden mag. — Also auch die Überernährung ist ein relativer Begriff. Das hat für die Besprechung der Ernährungstherapie die allergrößte Bedeutung.

Wenn nun aber ein Kind eine künstliche Nahrung bekommt, die seine Leistungsfähigkeit, seine Toleranzbreite übersteigt, so fragt es sich nun, welche ihrer Eigenschaften oder welche Komponente der Nahrung die erste Schädigung hervorruft.

Auf Grund ihres Austauschversuches und sonstiger Erwägungen sind Finkelstein und L. F. Meyer geneigt, der Molke der Tiermilch und insbesondere ihren anorganischen Bestandteilen diese Rolle zuzuerkennen. Diese Vermutung wird gestützt durch die Mitteilung von Helbich[1]) (aus der Säuglingsabteilung von Erich Müller im

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Band 71. Seite 655.

Rummelsburger Waisenhaus zu Berlin) über die Ergebnisse der Molkenreduktion in der künstlichen Nahrung junger Säuglinge.

H. gab jungen schwächlichen Säuglingen Vollmilch, die alle Nahrungskomponenten dieser enthielten. Nur die Molke der Vollmilch war auf zwei Fünftel ihres natürlichen Betrages vermindert. Dabei zeigten die so ernährten Säuglinge eine nicht sehr rasche aber regelrechte Zunahme. Nun wurde die gleiche Tagesmenge unveränderte Vollmilch gegeben, also mit dem vollen Betrag an Molke. Danach erfolgte zunächst weitere und sogar stärkere Zunahme. Aber nach sechs bis acht Tagen zeigten die Kinder die Erscheinungen der Verstimmung, Blässe, Verminderung der Agilität, Schlappheit und einen starken Abfall des Körpergewichts, gleichzeitig mit abnormen Entleerungen dyspeptischer Art. — Sobald an Stelle der reinen Milch die Vollmilch mit reduzierter Molke gesetzt war, trat Erholung und neue Zunahme ein.

Der Autor hat nicht mitgeteilt, durch welche Manipulationen die Reduktion der Molke bewirkt wurde, was für eine Beurteilung der Versuche recht erwünscht wäre.

Es würde das direkt darauf hinweisen, daß in der Tat die anorganischen Bestandteile der Molke die ersten Erreger einer pathologischen Darmreizung sind. (Der Milchzucker wurde in allen Versuchen auf der Höhe von 5% gehalten.)

Schwer verständlich ist das immerhin für die weitaus am häufigsten zur Beobachtung gelangenden Erkrankungen, die bei verdünnter Kuhmilch zustande kommen; wo ja also die Molke sowieso reduziert ist. — Doch ist zu bedenken, daß dann die verdünnte Molke mit ebenso stark verdünntem Fett und Eiweiß in den Magen gelangt und daß außerdem auch in der dreifach verdünnten Molke der Kuhmilch, wie eine Vergleichung der zuverlässigsten Analysen der beiderseitigen Milchasche angibt, die Mineralien gänzlich anders gemischt sind als in der Frauenmilchmolke. Jene Verdünnung enthält 3mal so viel Natron- und Phosphorsäuremoleküle, $1^1/_2$mal so viel Kalkmoleküle und nur ein Drittel der Eisenoxydmoleküle wie die Frauenmilchmolke. — Daß eine so verschiedene osmotische Konzentration der Flüssigkeit, die ja bei der Magenverdauung der Kuhmilch nach den Versuchen von Cohnheim und Tobler zuerst, vor den andern Nahrungskomponenten in den Dünndarm gelangt, bei zu reichlicher Zufuhr namentlich, eine Alteration des Darmepithels und der Muskulatur hervorrufen kann, die allmählich zu einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit führt, ist recht wohl denkbar.

Nachdem aber eine solche eingetreten, dann dürfte es wohl ohne Zweifel das Fett der Nahrung sein, aus dessen mangelhafter

Verdauung jene Reize sich entwickeln, die zum ersten Stadium des Milchnährschadens führen.

Man muß sich hier an die experimentell festgestellte Tatsache erinnern, daß das Fett der Verdauung am längsten Widerstand leistet, daß eine fettreiche Nahrung ceteris paribus länger im Magen zurückgehalten wird, als eine fettarme, und daß von dem fetthaltigen Gerinnsel im Magen am längsten das Fett liegen bleibt. Geschieht das bei normalem Darm des gesunden Organismus, so wird man eine Steigerung dieses Vorganges in einem Darmschlauch, dessen Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist, bestimmt erwarten können. Wo aber das Fett stagniert, da zersetzt es sich, nicht mit normaler Spaltung durch die Verdauungsfermente, sondern unter dem Einfluß der Bakterien in niedere Fettsäuren. Es ist eine wichtige Tatsache, die von Salge zuerst festgestellt wurde, daß es Bakterien gibt, wodurch die aus normaler Spaltung im Dünndarm entstandenen hohen Fettsäuren in niedere zerlegt werden können. Und daß bei dem ernährungsgestörten Kinde bereits im Magen flüchtige Fettsäuren nachweisbar sind, haben ich und Wohlmann bereits vor zwei Jahrzehnten nachgewiesen.

Diese Bildung niederer Fettsäuren dürfte der Ausgangspunkt jener Reizung der Darmwände sein, die wir oben als Ursache der Kalkseifenstühle angesprochen haben, und deren Folge zunächst eine vermehrte aber zwecklose Arbeit des Verdauungsapparates ist. Wie weit auch die Kohlehydrate der Nahrung an dieser Säurebildung im Anfang der Störung beteiligt sind, mag dahingestellt sein. Da der gelöste Zucker jedenfalls viel rascher als das Fett den Magen verläßt, so ist es wenigstens wahrscheinlich, daß er invertiert und resorbiert wird, ehe er zur Zersetzung gelangt.

Wie kommt nunmehr die Ernährungsstörung zustande? Czerny verlegt sie in den intermediären Stoffwechsel und erblickt in einer durch das Fett erzeugten Säurebildung im Organismus deren Ursache. Er stützt sich dabei auf die von Keller entdeckte Tatsache des Auftretens des Harnstickstoffes als Ammoniak in einem die Norm weit übersteigenden Prozentverhältnisse zum Harnstoff.

Nun ist aber mit Sicherheit nachgewiesen, daß eine solche Vermehrung des Ammoniakstickstoffes im Urin gerade beim Milchnährschaden, besonders solange er im Stadium der „Bilanzstörung" verharrt, nicht vorhanden ist. Der Einspruch von Bendix gegen eine Verallgemeinerung des Befundes ohne Auswahl der ernährungsgestörten Kinder war seinerzeit wohl berechtigt. — Sonach bleibt diese Annahme jedenfalls ohne experimentelle Stütze.

Sicher ist nur eine negative Kalk-, Magnesia- und Eisen-Bilanz, während im Anfang die Alkalibilanz positiv bleibt, ebenso die Stickstoffbilanz.

Der Gewichtsstillstand muß demnach auf eine negative Fettbilanz und

Wasserbilanz zurückgeführt werden. Die erstere haben Rubner und ich in unseren Gesamtstoffwechseluntersuchungen nachgewiesen. — Auch die mit strenger Methodik vorgenommenen Untersuchungen von Bahrdt lehren, daß beim Milchnährschaden eine erheblich geringere Ausnutzung des Fettes statt hat. —

Bedenkt man nun, daß die Verdauungsarbeit im Anfang jedenfalls eine höhere ist, der Erfolg für den Organismus aber eine geringere, so dürfte damit das Schwanken und allmähliche Abnehmen des Körpergewichtes, ebenso aber auch die Verschlechterung des Allgemeinbefindens und allgemeinen Ernährungszustandes hinreichend erklärt sein. Es kommt zum Wachstumsstillstand und unter allmählichem Fortschreiten der Affektion zur Abzehrung. So möchte ich auch angesichts der Erweiterung unserer Kenntnisse von der Säuglingsatrophie an der in den früheren Auflagen dieses Lehrbuches vertretenen Auffassung von dem Negativwerden der gesamten Energiebilanz als Ursache des Milchnährschadens festhalten. Daß er durch eine Nahrungsänderung beseitigt und geheilt werden kann, spricht noch nicht notwendigerweise dafür, daß es sich um eine alimentäre, auf Nahrungsbestandteile zurückzuführende Alteration des intermediären Stoffwechsels handeln müsse. Ist denn nicht das gesamte oben geschilderte Syndrom von Schlaffheit und Schwäche beim Milchnährschaden mindestens ebenso gut als Folge der Kraftverminderung wie als Vergiftungserscheinung begreifbar?

Bei der Beurteilung der gesamten Leistung, die in der Ernährung enthalten ist, kommt es zuletzt nicht sowohl auf die in der Nahrung enthaltenen Stoffe als vielmehr auf die in ihr enthaltene Arbeit an. Denn das, was der Säugling aus der Nahrung macht, besteht wieder zum weitaus größten Teil aus Arbeit. Die potentielle Energie oder Kraftarbeit der Nahrung wird vom Körper in freie oder Bewegungsarbeit umgewandelt: zum größten Teil in Wärme, die z. B. als Produkt der gesamten Zersetzung im Organismus wieder erscheint, zu einem Teil in mechanische Arbeit, Schreien, Strampeln, Herz-, Atembewegungen usw. — Diese gesamte Arbeit ist notwendig, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Derjenige Betrag der Nahrung, der überhaupt zur Aufsaugung gelangt, muß vor allen Dingen diese Arbeit decken. Wenn nicht mehr Nahrung in den Säftestrom gelangt, als für die Unterhaltung des Lebens notwendig, dann kann das letztere zwar bestehen, aber es bleibt kein Überschuß. Ein solcher ist aber nötig, wenn das Kind wachsen soll. Denn erst dieser Überschuß der Kraftarbeit der Nahrung über den Lebensbedarf kann zur Aufspeicherung im Körper gelangen (wieder in der Form von Kraftarbeit, von unverbranntem Eiweiß und Fett). Unter normalen Verhältnissen ist der zum Anwuchs nötige Überschuß nicht sehr groß, er beträgt in der ersten Hälfte des Säuglingsjahres etwa 20 Kalorien pro kg Körper und Tag. Von den 100 Nahrungskalorien, die ein Säugling pro kg täglich zugeführt bekommt, werden etwa 90 ausgenützt. Von diesen stellen etwa 70 Kalorien den eisernen Lebensbedarf dar; es bleiben also etwa 20.

d. h. wenig mehr als der fünfte Teil der wirklichen Zufuhr, als Überschuß, die zum Wachstum und zur Aufspeicherung Verwendung finden können. Steigt durch größere Verdauungsarbeit jener Bedarf von 70 Kalorien vielleicht auf 75 und mehr, und nimmt die Aufsaugung der Nahrung so ab, daß weniger als 70 Kalorien in den Säftestrom gelangen, so bleibt nicht nur kein Überschuß für das Wachstum übrig, sondern die Zufuhr sinkt sogar unter den eisernen Bedarf; das Fehlende muß also dann vom Körper hergegeben werden. Der Säugling nimmt ab, es tritt trotz der fortgesetzten Nahrungszufuhr ein partieller Hungerzustand auf. — Daß dabei auch der intermediäre Stoffwechsel leiden muß, daß die inneren Sekretionen sich vermindern, die Zellaktivität vielleicht herabgemindert wird, die oxydativen Prozesse leiden, die Immunstoffe des Organismus und ihre Produkte sich vermindern, das dürfte alles sich vollziehen können, ohne daß man auf eine spezifische Giftwirkung unverdaut durch den Darm hindurchtretender Nahrungsstoffe zurückzuschließen braucht. Gifte, die zudem ebensowenig im intermediären Stoffwechsel nachgewiesen sind, wie innerhalb des Darmkanals.

Behandlung des Milchnährschadens. — Wenn wir das Wesen der Störung in einer die Leistung des kindlichen Verdauungskanals zu stark belastenden Nahrungszufuhr erblicken dürfen, so folgt für die Ernährungstherapie mit logischer Schärfe die Indikation einer Verminderung dieser Belastung, oder mit anderen Worten eine **Reduktion der Nahrungsmenge.**

In der Tat gelingt es im Anfange und bei nicht zu schwächlichen Kindern lediglich durch eine Herabsetzung der Quantität ohne Veränderung der Qualität der Nahrung den krankhaften Zustand wieder zur Norm zurückzuführen.

Hat man also z. B. den Nährschaden bei einer 1/3 Milchernährung eines Säuglings in den ersten Monaten eintreten sehen, dem eine Nahrungsmenge mit einem Energiequotienten von 100 Kalorien gereicht war (also bei einem 4 Kilo schweren Säugling etwa 1100 Gramm), so geht man auf eine *knappere Zufuhr* zurück, deren Energiequotient 80 Kalorien betragen mag, oder auch noch stärker erniedrigt werden kann. Also man reicht eine Tagesmenge von 800 bis 900 Gramm ganz der gleichen Nahrung. Dann kann man beobachten, wie nicht nur der Kalkseifenstuhl sich verliert, sondern auch Stimmung und Allgemeinzustand sich wieder heben; wie das Gewicht wieder anfängt, stetig, *wenn auch in geringerem Verhältnis*, sich zu heben, und allmähliche Erholung eintritt.

Nach diesem Beispiel kann im Einzelfalle individualisierend verfahren werden.

Sodann ist auf eine seltene Darreichung der Einzelmahlzeiten zu achten, damit der geschwächte Magen imstande ist, sich völlig zu entleeren, bevor er von neuem in Anspruch genommen wird. — Man läßt also nur fünf- oder viermal täglich füttern, nachts gar nicht. Kinder, die an häufigere Zufuhr gewöhnt sind, werden im Laufe der ersten Tage bei der empfohlenen Änderung vielfach un-

ruhig, schreien und jammern. Um diese Übergangszeit zu erleichtern, kann den Säuglingen zwischen den Mahlzeiten leicht mit Saccharin gesüßtes Wasser oder Tee (1 Tablette auf die Flasche) gereicht werden. Überhaupt steht der öfteren Zufuhr von Wasser außerhalb der Mahlzeiten nichts im Wege, namentlich in der Nacht lassen sich erregte Kinder dadurch meist beruhigen und schlafen wieder ein.

In obigem Beispiel würde die Einzelmahlzeit 180 bis 200 g betragen, eine auch für ein schwaches Kind jenseits des 1. Monates im allgemeinen nicht zu große Menge. — Es gibt jetzt Molkereien, die die möglichst reinlich gewonnene Milch in entsprechenden Verdünnungen mit dem gehörigen Zuckerzusatz in einzelnen trinkfertigen Portionen ins Haus liefern. Die mit solcher knapper Bemessung erzielten Resultate sind sehr befriedigend.

Hat sich im Verlaufe von Wochen der Allgemeinzustand so erholt, daß Farbe, Turgor, Agilität, Körpertemperatur normales Verhalten erkennen lassen, so kann dann wieder mit der Nahrungszufuhr soweit vorsichtig gestiegen werden, wie es einem gesunden Kinde des betreffenden Alters entspricht. — (Vgl. Einleitung Kapitel 6.)

Aber sehr oft kommen namentlich junge Säuglinge zur Behandlung, die mit einer selbst weitgehenden Nahrungsbeschränkung nicht zur Heilung zu bringen sind. Man sieht dann die Gewichtskurve sich nicht heben und das gesamte Symptomenbild sich eben nicht bessern. — In solchen Fällen ist die einfachste und bequemste Maßregel die Herbeiziehung der natürlichen Ernährung an der Brust einer Amme. — Entsprechend den geschilderten Vorzügen der Frauenmilch ändert sich der Zustand, wenn er sich noch im ersten Stadium (der „Bilanzstörung“ Finkelsteins) befindet, binnen kurzer Zeit. Die Kalkseifenstühle weichen den normalen salbenartigen Entleerungen des Brustkindes; Körpergewicht und Allgemeinzustand heben sich in deutlicher Weise.

Wo aber dieses Heilmittel nicht zur Verfügung steht, muß man zu einer qualitativen Änderung der Nahrung eine Zuflucht nehmen.

Czerny bezeichnet die Tatsache, daß die Einschränkung der Fettzufuhr unter Steigerung der Kohlehydratmenge in der Nahrung eine Besserung und allmähliche Heilung des Milchnährschadens herbeizuführen imstande sei, als eine der wichtigsten neueren Errungenschaften in der Ernährungslehre. In der Tat gelingt es in selbst monatelang bestanden habenden Erkrankungen, wenn sie nur noch nicht in das schwere Stadium der Dekomposition (nach Finkelstein) übergegangen sind, durch eine in diesem Sinne herbei-

geführte Nahrungsänderung die Wendung und allmähliche Heilung herbeizuführen.

Der Formen, in denen eine solche fettarme Nahrung gereicht werden kann, besitzen wir zwei: die von Keller modifizierte Liebigsche Suppe und die nach de Jager und Teixeira de Mattos präparierte Buttermilch. Die Kellersche Malzsuppe zeichnet sich durch einen um das Dreifache erniedrigten Eiweiß- und Fettgehalt, die Buttermilch durch einen verschwindend niedrigen Fettgehalt, aber nicht verminderten Eiweißgehalt, beide durch einen hohen Gehalt an Kohlenhydrat aus. — Hierzu wäre noch anzugliedern die Magermilch, deren Unterschied von der Vollmilch im wesentlichen nur in der ähnlich wie bei der Buttermilch sehr starken Verminderung des Fettgehaltes besteht. Doch ist diese Art der Ernährung für die allgemeine Praxis nicht von Bedeutung, da die käufliche Magermilch ihrer Unreinheit wegen nicht zur Säuglingsnahrung geeignet ist, und zur Herstellung geeigneter Magermilch ganz frische reine Milch zentrifugiert werden muß. Sie ist deshalb nur in Anstalten, die über eine brauchbare Zentrifuge verfügen, zu gewinnen und zu benützen.

Eine weitere Wendung in der Behandlung des Milchnährschadens würde in der Helbichschen Molkenreduktion (s. oben Seite 158) angebahnt sein, falls die von diesem gewonnenen Erfahrungen weiter bestätigt werden und das Verfahren der Reduktion als ein in der Praxis durchführbares sich herausstellen würde.

Im Grunde ist dieses übrigens nur eine Modifikation des Finkelsteinschen Gedankens der von diesem und L. F. Meyer hergestellten Eiweißmilch. Darüber später.

Der große Chemiker, der die gemalzte Milchsuppe erdachte[1], ging davon aus, daß die künstliche Speise denselben Ernährungswert wie die Frauenmilch haben müsse, und daß der Malzzucker ein für den Säuglingsdarm geeignetes Kohlehydrat sei. Er nahm an, daß in der Frauenmilch ein Teil „blutbildender" Stoff (Eiweiß) auf 3,8 Teile wärmeerzeugende Stoffe kämen [nach den jetzigen verbesserten Analysen ist aber das Verhältnis wie 1:9 (9,3)]. Er mischte deshalb Mehl, das aber zu vermalzen war, zur Milch. Die Vorschrift lautet: 15 g Weizenmehl werden mit 15 g Malzmehl und $^1/_2$ g Kali bicarbon. gemischt und unter Zusatz von 30 g Wasser und zuletzt von 150 g Milch unter beständigem Umrühren bei gelindem Feuer erhitzt, bis die Mischung dicklich wird, dann vom Feuer entfernt und 5 Minuten lang gerührt, dann wieder erhitzt, wieder abgesetzt, bis alles Dicke in eine dünne Lösung verwandelt ist, nachher mehrere

[1] Annalen d. Chemie u. Pharmazie. Bd. 133, S. 374. Neues Repertorium f. Pharmazie. 1865. Bd. 14, S. 141.

Minuten gekocht. Das Malz kann gedörrt sein und wird im Hause auf der Kaffeemühle zu Mehl gemahlen.

Die Schwierigkeit bei diesen Zubereitungen ist, den Vermalzungsprozeß richtig zu treffen, so daß eine dünnflüssige Suppe entsteht. Bleibt das Mehl unvermalzt, so bildet die Suppe eine dickflüssige, halb breiige Masse, schmeckt schlecht und wird nicht gut verdaut. Gerade die sehr häufig schlechte Zubereitung in den Haushaltungen hat dieser Nahrung vielfach das Zutrauen entzogen, das sie sehr verdient. Besonders seit man die Milch in bakteriologisch reinem Zustande zur Suppe verwenden kann, bildet sie auch bei jüngeren Kindern meist ein ausgezeichnetes Nährmittel. Man kann die Suppe auch für mehrere Mahlzeiten zubereiten; sie soll aber mindestens 2mal täglich frisch gemacht werden. Die Kuhmilch wird nach der Liebigschen ursprünglichen Vorschrift eigentlich so gut wie nicht verdünnt und nur durch leicht verdauliches Kohlehydrat (Maltose) angereichert. Für jüngere Säuglinge aber läßt Liebig die ganze Suppe selbst mehr oder weniger verdünnen.

Eine Modifikation dieser Nahrung, die erstlich im Haushalt viel leichter zuzubereiten ist, und zweitens von vornherein eine Verdünnung der Milch zu dem Zwecke vornimmt, deren Eiweiß-, Fett- und Salzgehalt stark zu vermindern, ist die von Keller[1]) angegebene Malzsuppe. Sie wird für den Tag hergestellt: zu 350 ccm Milch (1/3 Liter) werden unter leichtem Erwärmen und allmählichem Zufügen 50 g Mehl eingequirlt, ferner in 650 ccm reinen lauen Wassers (2/3 Liter) 100 g Loeflunds „Malzsuppenextrakt mit Kali carbonicum" (dieses Präparat ist in den Apotheken vorrätig) gelöst, beide Flüssigkeiten gemischt und unter fortwährendem Quirlen aufwallen gelassen. Wer die Suppe im Soxhletapparat verabreichen will, füllt mit der heißen Suppe vorsichtig die Soxhletflaschen und läßt dann noch 5 Minuten kochen. Nach Czerny und Keller ist die heiße Einfüllung genügend, um die Gummiplatte auf den Flaschen bei der Abkühlung zu fixieren. Eines weiteren Kochens bedarf es gar nicht.

Jüngeren Kindern unter 2—3 Monaten kann man diese Suppe mit einem Drittel oder der Hälfte Wasser verdünnt geben, sie wird aber gar nicht selten auch in diesem Alter schon unverdünnt vertragen.

Sowohl die Liebigsche wie die Kellersche Suppe sind leicht alkalische Nahrungsmittel; ihr Unterschied besteht, abgesehen von dem dreifachen Gehalt der Liebigschen Suppe an Eiweiß und Fett, darin, daß der Hauptzusatz statt wie bei der einfachen Milchverdünnung in Milchzucker, in Maltose besteht. Diese erhält das Kind bei der Liebigschen Suppe sozusagen in statu nascenti, bei der Kellerschen wird sie in der fertigen Form des Malzzuckers zugesetzt. Der Mehlzusatz ist hier nötig, weil die Malzsuppe sonst Durchfälle hervorruft. Auch bei diesem Zusatz haben die Kinder meistens eher etwas häufige und dünne Entleerungen als Verstopfung.

Der Nährwert der an meiner Klinik (nach Kellers Vorschrift) zur Verwendung kommenden Suppe ist sehr hoch. Im Liter Suppe sind 808 Kalorien enthalten (Rubners Verbrennungsversuch). Man kann von dieser Nahrung also schon bei kleinem Volumen guten Ansatz erzielen. So genügen z. B. für ein Kind von 4 Kilo schon 1/2 Liter Suppe pro Tag; das in 5—6 Mahlzeiten gereicht wird.

---

[1]) Dr. A. Kellers Malzsuppe. Jena 1898. Fischer.

Die Zubereitung der Buttermilch geschieht folgendermaßen. 1 Liter Buttermilch wird mit 15 g Kaisermehl unter mäßigem Erwärmen immer umgerührt und dann unter Zusatz von 60 g Rohrzucker und 1 Teelöffel frischer Butter zum Kochen gebracht und im Verlauf von im ganzen etwa 15 Minuten mehrmals aufwallen lassen, dann in die Soxhletflaschen gefüllt und hier noch einige Minuten gekocht. (Die Butter bleibt bei Zubereitung in meiner Klinik weg.)

Die Schwierigkeit, frische Buttermilch (in Milchsäure-, nicht Buttersäuregärung befindlich) jederzeit zu erhalten, ist in der Großstadt vielfach erheblich. Schon deshalb ist die allgemeine Einführung dieser Ernährungsart in die Praxis erschwert, abgesehen davon, daß sie beim Publikum noch großem Mißtrauen begegnet. Wer sich selbst Buttermilch bereiten will, muß sich in den Besitz eines kleinen Butterfasses (irdenes Gefäß mit Deckel, Stab zum Schlagen) setzen, beimpft frische gute Milch mit etwa 10 ccm Buttermilch oder Milchsäurebakterienreinkultur, läßt sie in der Nähe des Ofens stehen und schlägt die reife (dickgewordene) Milch so lange, bis die Butter entfernt ist.

Ein Liter der nach obiger Vorschrift mit Mehl und Zucker zubereiteten Buttermilch hat einen Energiegehalt von rund 700 Kalorien.

Jedenfalls ist diese Nahrung nach dem Kochen absolut steril, wird meist gut genommen (auch von jungen Kindern); ganz auffallend ist die rasche und günstige Veränderung der Entleerungen: sie nehmen eine homogene braungelbe (nicht eigelbe, wie bei Muttermilch) Beschaffenheit an, von schwach alkalischer Reaktion, und erfolgen 2–3mal täglich. Die Ausnutzung der Nahrung im Darm schwacher Kinder ist gut. Die Tagesmenge wird nach den für das Körpergewicht nötigen Kalorien eingerichtet.[1])

Vielleicht ist gerade der Umstand, daß die Buttermilch im Grunde eine in Zersetzung begriffene Milch darstellt, ein Vorzug dieses Nahrungsmittels, insofern es einen mäßigen Gehalt an Milchsäure besitzt. Während hohe Säuregrade im Darm stets eine Schädigung darstellen, ist die Unterhaltung eines mäßigen Säuregrades von Vorteil. Nach Klotz[2]) befördert ein solcher die Resorption.

Koeppe[3]) hat auf eine merkwürdige Eigenschaft der Buttermilch aufmerksam gemacht: daß sie (nach Teixeira de Mattos mit Kohlenhydraten zubereitet) durch längeres Lagern (wie er meint, durch molekulare Umsetzungen der Molke) an Bekömmlichkeit gewinnt. Zur Verwertung dieses Umstandes wird jetzt von den Milchwerken in Vilbel in Hessen unter dem Namen „Holländische Säuglingsnahrung" (rotes Etikett) ein Dauerpräparat in $\frac{1}{4}$ Liter-Flaschen in den Handel gebracht.

---

[1]) Salge, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 55, S. 153. Übrigens die erste die Nahrung in Deutschland einführende Mitteilung.

[2]) Klotz, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. Band 70, Seite 1.

[3]) Koeppe, Holländische Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 66, Seite 15.

Die **Malzsuppe** kann man allenfalls auch dadurch ersetzen, daß man $^1/_3$ Milch mit einem Schleim — wie im Kapitel „Ernährung" angegeben — zubereitet und zum entsprechenden Zuckerzusatz nicht Milchzucker, sondern das im Handel erhältliche **Liebigsuppenpulver nach Soxhlet** verwendet. Es besteht aus Dextrin, Maltose und Mehl. —

Man verordnet eine dieser Nahrungen unter sorgfältiger Berücksichtigung der Tagesmenge, die immer ein geringeres Volumen haben darf als eine entsprechende Milchverdünnung, weil ihr Energiegehalt ein wesentlich höherer ist. Auch hier ist es ratsam, für den Anfang einen niedrigen Energiequotienten (80—85 große Kalorien) zu verabfolgen. Dabei fängt der Verdauungsapparat langsam sich zu erholen an, so daß er allmählich fähig wird, wieder die normalen Leistungen zu übernehmen. Die Zeit, die er hierzu braucht, also die Erholungszeit, wird nach **Keller** mit der Bezeichnung des **Reparationsstadiums** versehen und beläuft sich je nach der Schwere des vorausgegangenen Zustandes auf eine Reihe von Wochen bis zu mehreren Monaten.

Alsbald nach der Ausschaltung des Fettes aus der Nahrung verlieren die Entleerungen den Charakter des Kalkseifenstuhles und bekommen den salbenartigen Charakter und eine bräunlichgelbe Färbung. Sie sollen nicht öfter als 2—3mal täglich erfolgen, bei der Ernährung mit Malzsuppe ist ihre Zahl auch ab und zu etwas größer, ohne daß Gefahr vorliegt. —

Aber auf die Entleerungen muß man sorgfältig achten, da sie immer ein wichtiges Anzeichen einer üblen Wendung abgeben können. —

Mit der Änderung des Verdauungsergebnisses fängt das Gewicht regelmäßig an zu steigen, und der ganze Habitus der Kinder verändert sich zum Vorteil.

Hat der Säugling nach Ablauf der Reparation ein dem Alter entsprechendes Gewicht erreicht und sind auch sonst alle Funktionen, Schlaf, Stimmung, Kolorit, Agilität wieder in Ordnung, so geht man vorsichtig wieder, indem man zunächst eine, dann zwei usf. Mahlzeiten der kohlehydratreichen Nahrung durch eine fettreichere Milchmahlzeit ersetzt, zu der gewöhnlichen Milchnahrung wieder zurück. —

Leider gehen die Dinge aber häufig genug nicht so glatt, sondern nach mehr oder weniger langem Gebrauch der fettarmen Kost, noch lange bevor die Reparation sich vollendet hat, kommt es meist unter Erscheinungen, die wir bei der Besprechung der Dyspepsie ein-

gehender zu schildern haben werden, besonders unter dem Auftreten von Diarrhöen zu neuem Gewichtsabfall und stärkerer Verschlechterung des Allgemeinbefindens. So zieht sich die Sache unter vielem Schwanken, Besserung und Verschlimmerung, viele Wochen hin, im Grunde aber unter fortwährendem Sinken des Körpergewichts, immer stärkerer Erniedrigung der Verdauungsleistung, bis denn endlich jener Zustand schwerer Atrophie, deren Charakteristik oben gegeben wurde, die Dekomposition Finkelsteins, erreicht ist.

Jetzt ist auch die Reduktion der Gesamtnahrung auf die Erhaltungsdiät mit einen Energiequotienten von 70 großen Kalorien nicht imstande, dem immer zunehmenden Zusammenbruch aller körperlichen Leistungen Einhalt zu tun. Selbst eine noch niedrigere Einstellung der Nahrung wird mit weiterem Gewichtsverfall beantwortet. — Andrerseits haben aber die Versuche von Finkelstein und Meyer dargetan, daß die Unterernährung in diesem Zustande des Kindes an sich wieder eine große Gefahr, eben die des weiteren rapiden Verfalles und tödlichen Ausganges, in sich schließt.

Die einzige Aussicht auf Rettung in solchem Falle pflegt die Rückkehr zur natürlichen Ernährung zu sein. Aber auch diese ist mit der größten Vorsicht zu beginnen. Hier muß eine Amme mit ihrem Kinde zusammen angenommen werden, wenigstens für die erste Zeit. Denn das kranke Kind ist erstens gewöhnlich zu schwach zum Saugen, und darf zweitens in der ersten Zeit nicht beliebig viel trinken, sondern anfangs nur minimale Mengen. Es ist ganz einem Verhungerten vergleichbar, dem anfangs auch nur mit größter Vorsicht die Ernährung wieder zugeführt werden muß, wenn er nicht schwer erkranken soll.

Nach Finkelsteins Rat gibt man solchen Kindern in den ersten Tagen nur 5mal täglich je 5 Gramm Muttermilch, vergißt aber dabei ja nicht, nebenher Wasser (Tee) soviel trinken zu lassen, als das Kind will. Ohne Wasserzufuhr würde der definitive Zusammenbruch niemals aufzuhalten sein. — Dann muß mit Vorsicht, aber doch nicht zu langsam mit der Tagesmenge gestiegen werden, bis man zur Erhaltungsdiät herankommt und dann weiter zulegt. Auch im günstigsten Falle dauert die Reparation viele Wochen und Monate. Auch pflegt im Beginne der Frauenmilchernährung das Körpergewicht zunächst noch abzusinken, weil ein Verlust an Mineralbestandteilen und Wasser eintritt, wenn die Zufuhr der verhältnismäßig ascharmen Frauenmilch beginnt. Man darf deshalb bei Leibe nicht die Amme wechseln oder gar die Frauenmilch wieder gegen eine andere

Ernährung vertauschen, das würde den Ruin des Kindes mit Sicherheit nach sich ziehen. Man warte vielmehr die Reparation ruhig und geduldig ab, schließlich gelingt es doch noch, in selbst verzweifelten Fällen den guten Ausgang herbeizuführen.

Aber freilich kommen auch Fälle vor, wo selbst die Frauenmilch nicht mehr vertragen wird, selbst deren Fett und Kohlehydrat zu neuer Darmschädigung führt. Solche Kinder sind verloren. —

Auf Grund ihrer Ernährungsversuche schwer atrophischer Kinder und der Wahrnehmung, daß hier der Zuckergehalt der Nahrung die unmittelbarste Gefährdung in sich schließt, sind Finkelstein und Ludwig F. Meyer[1]) auf den Gedanken gekommen, auf künstlichem Wege aus der Milch eine Nahrung herzustellen, die jene schweren bei dem atrophischen Kinde durch die abnorme Zuckergährung hervorgerufenen Gefahren verhüten sollte und die sie mit der Bezeichnung „Eiweißmilch" versehen haben. Dazu war nötig, den Zuckergehalt der Zufuhr möglichst zu verringern. Gleichzeitig wurde der Kaseingehalt gesteigert. Das geschah auf Grund einer neuen etwas überraschenden Beobachtung, die ebenfalls den genannten Forschern zu verdanken ist.

Sie fanden, daß die Zugabe von größeren Mengen reinen, frisch dargestellten Käses (also einer Substanz, bestehend aus Kasein, Fett und Kalk) zur Nahrung einen unmittelbar günstigen Einfluß auf die Sistierung bestehender Gährungsdiarrhöen auszuüben vermag.

Die Darstellung der „Eiweißmilch" geschieht in folgender Weise. Ein Liter tadellose Kuhmilch wird mittels Labessenz (oder Pegnin) — 1 Eßlöffel Labessenz, Pegnin das zugehörige Maß — gemischt und $^1/_2$ Stunde bei 42° C stehen gelassen. Das Käsegemisch wird in reines Leinen eingehüllt, die Molke läßt man, ohne zu pressen, abtropfen. Es wird dann mit $^1/_2$ Liter gewöhnlichen reinen Wassers verrührt und wiederholt durch ein Haarsieb getrieben. Zu der jetzt wie Milch aussehenden Flüssigkeit wird $^1/_2$ Liter Buttermilch gegeben; worin — abgesehen von anderen Momenten — der Zuckergehalt ja noch etwas geringer ist als in Magermilch.

Die so hergestellte Milch enthält also Eiweiß von $1^1/_2$ Litern, Fett von 1 Liter Milch, und Zucker und anorganische Substanz von $^1/_2$ Liter Milch.

Bei der Bereitung geht aber Eiweiß und Fett doch etwas verloren, so daß sich die Zusammensetzung des Präparates auf

Eiweiß 3,0% Fett 2,5% Zucker 1,5% Asche 0,5%

stellt. Der Kaloriengehalt beträgt im Liter durchschnittlich 370 g K.

Die Herstellung ist nicht ganz leicht und kann im Haushalt leicht miß-

---

[1]) Über Eiweißmilch. Ein Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 71, Seite 525 und 683.

lingen. Die schon genannten Milchwerke in Vilbel in Hessen (und Böhlen bei Rötha in Sachsen) von Philipp Müller stellen die Konserven jetzt im großen her.

Auch dieses Milchpräparat soll im Beginn der Behandlung in kleinen und oft wiederholten Mahlzeiten (10mal 30 gr.) gereicht werden, ist aber möglichst rasch zu steigern. Sobald die Stühle den Charakter des Kalkseifenstuhles angenommen haben (also die schwere Darmstörung zunächst in die leichte übergeführt ist) wird Kohlenhydrat zugelegt (durchschnittlich nach 5—10 Tagen) anfangs 1%, mit ebenfalls rascher Steigerung. Am besten Soxhlets Nährzucker, bei älteren Säuglingen gleichzeitig ein zweites Kohlenhydrat: Mehl, z. B. reines Weizenmehl, Kufecke-Mehl oder dgl. — Jetzt erst, mit der Zuckerzulage, pflegt sich auch das Allgemeinbefinden wieder zu heben, zur selben Zeit, wo der Energiequotient auf etwa 90 große Kal. gestiegen ist.

Auch diese den sehr eingehenden Darlegungen von F. u. M. entnommenen Angaben weisen wieder daraufhin, daß alles darauf ankommt, die Darmarbeit auf das normale Maß zurückzuführen, um dann die Energiebilanz wieder positiv gestalten zu können. Nach eigenen in meiner Klinik gemachten Erfahrungen, die natürlich in großem Umfange bezüglich dieser ganz neuartigen Methode fortgesetzt werden müssen, kann ich die Mitteilungen von F. u. M. bestätigen. Sie würden dann einen großen Fortschritt in der künstlichen Ernährungstherapie schwerkranker Säuglinge bedeuten. Aber es gehört eine sehr sorgfältige ärztliche, alle Nuancen des Verlaufes (Untertemperatur, Pulsverlangsamung, Allgemeinbefinden — andrerseits Rückfälle von Diarrhöe, die eine Verminderung der Nahrung wieder benötigt) überwachende Beobachtung dazu, will man hier die günstigen Erfolge erzielen.

Nach Ablauf des Reparationsstadiums (durchschnittlich sechs Wochen) geht man dann wieder zu der gewöhnlichen künstlichen Ernährung mit verdünnter Milch über, und erst wenn diese wochenlang zu genügendem Gedeihen (in allen Beziehungen) geführt hat, also die von Czerny und Keller als Nachperiode bezeichnete Frist abgelaufen ist, kann von völliger Heilung gesprochen werden.

Die Nachperiode kann sehr lange Zeiträume in Anspruch nehmen (bis 24 Wochen).

F. u. M. teilen die Ergebnisse der Ernährungstherapie bei 41 Säuglingen mit schwerer Atrophie (Dekomposition), meist den ersten Lebensmonaten zugehörig, mit, von denen 35 im obengenannten Sinne geheilt wurden (Mortalität nur 12%).

Von medikamentöser Behandlung ist beim Milchnährschaden weder im Beginn noch im weiteren Verlaufe etwas zu erwarten. Man kann sich vergegenwärtigen, daß auch die sogenannten Adstringentien, wie die Präparate des Tannins; Tannigen, Tannalbin

usw. doch eine Steigerung der Funktion des Darmes nur durch Reizung (leichteste Aetzung) der Schleimhautoberfläche bewirken können. Es ist mehr als fraglich, ob dadurch nicht eher geschadet werden kann. Nur die chirurgische Versorgung aller zugänglichen eiterigen oder nekrotischen Herde ist mit der größten Genauigkeit zu bewirken und die einzelnen Störungen der Verdauungsorgane, in den Lungen, Nieren sind nach den bei den betreffenden Erkrankungen beschriebenen Verfahren zu behandeln.

Besondere Aufmerksamkeit ist der Behandlung der so häufigen Furunkulose zu schenken. Die Hautstellen, wo sich diese finden, müssen, wenn behaart, sorgfältig rasiert, dann abgeseift und desinfiziert werden, ganz als ob man zu einer großen Operation schreiten wolle. Dann öffnet man sie mit kleinem Schnitt und drückt Blut und Eiter sanft, aber möglichst ausgiebig aus. Hierbei muß eine Besudelung der umgebenden Haut streng vermieden werden. Das Biersche Verfahren (Stauung; Entleerung durch Ansaugen) wird zuweilen mit Nutzen verwertet werden können. In den letzten Jahren habe ich mit Vorliebe Sublimatbäder und neuestens Ichthyolverband bei ausgebreiteter Furunkulose brauchen lassen. Es wird empfohlen, die Kinder vor dem Bade in Schweiß zu bringen (um die Staphylokokken an die Oberfläche der Drüsen zu führen [?]).

b) Der Mehlnährschaden.

Das Symptomenbild dieser „alimentären" Ernährungsstörung ist zuerst von Czerny und Keller[1]) entziffert und beschrieben worden. Es kann insofern kürzer abgehandelt werden, als die zweite, atrophische, Phase der gesamten Störung sich mit demjenigen des Milchnährschadens bis auf gewisse nicht uncharakteristische Abweichungen deckt.

Aber die erste Zeit, wo dieser Schaden sich entwickelt, stellt sich ganz anders dar als beim Milchnährschaden, und gerade diese zu kennen und richtig zu beurteilen ist von großer praktischer Wichtigkeit.

Diese Ernährungsstörung kommt bei denjenigen Säuglingen zur Beobachtung, die vorwiegend oder ausschließlich mit Mehlkost gefüttert werden, sei es nun, daß die noch mitgereichte Milch mit unverhältnismäßig großem Prozentsatz an Mehlabkochungen gemischt wird, oder daß das Kind überhaupt ganz allein mit Mehltränken, aus irgendeinem der mit skrupelloser Reklame als „Ersatz der Muttermilch" vertriebenen Kindermehlen zubereitet, genährt oder, wie in der Bevölkerung Süddeutschlands und der Schweiz noch

[1]) Handbuch. 6. Abteilung.

vielfach üblich, mit „Schmalzmus", einem aus Fett, Zucker und Mehl bereiteten Brei, gefüttert wird.

In Norddeutschland wird die Mehlnahrung häufig beim Auftreten von Durchfall an Stelle der Milchnahrung gesetzt, meist auf ärztliche Verordnung — die aber leider oft hinzuzufügen vergißt, daß diese Nahrung nur eine vorübergehende Krankendiät sein darf. Da aber das Kind sich oft längere Zeit dabei wohl befindet, wenigstens keine Durchfälle bekommt, so wird diese Mehldiät wochen- und monatelang beibehalten.

Nicht wie beim Milchnährschaden meldet sich die Erkrankung bei Kindern, die das Mehl überhaupt gut bewältigen (man sieht nicht so selten 150 und selbst 200 g Kindermehl täglich vom Säuglingsdarm lange Zeit scheinbar regelrecht verdauen), durch Gewichtsstillstand, schlechtes Aussehen, Mattigkeit und verminderte Stimmung an. Im Gegenteil zeigen sie frische Farbe, Beweglichkeit und Munterkeit, guten Gewebsturgor, normale — meist etwas lehmigfestweiche — Entleerungen, besonders wo den Mehltränken Butter oder Sahne oder dgl. zugesetzt wird.

Aber schon während der ersten Phase scheinbar blühender Gesundheit bieten sie eine auffallend geringe Immunität dar; alle Infektionen werden leichter akquiriert und schwieriger überstanden, und der tödliche Verlauf vieler akzidenteller Erkrankungen, wie Pneumonie, Streptokokkeninfektionen, Otitis media, Erysipel usw. ist für den Mehlnährschaden noch charakteristischer als für den Milchnährschaden. — Immerhin kommen manche Kinder — die eben mit besonders gutem Verdauungsapparat versehen sind — glücklich über die Säuglingszeit mit solcher Diätetik hinüber.

Aber meist ändert sich über kurz oder lang das Bild. Nach Gregor bemerkt man noch im Stadium der guten Ernährung eine Veränderung der Muskulatur, die prognostisch ungünstig anzusehen ist. Sie bekommen eine besonders feste derbe Beschaffenheit, die, wie der Versuch, solche Kinder zu Bewegungen zu veranlassen, sie aufzustellen, lehrt, auf einer Starre, einer Hypertonie beruhen. Nunmehr fängt auch der Gewichtsstillstand an, sich geltend zu machen, und, namentlich unter Hinzutritt der im folgenden zu schildernden akuten Störungen, von Diarrhöen und Erbrechen, gibt es Gewichtsstürze von gewaltigen Dimensionen.

Bekommt man jetzt ein solches Kind zur Beobachtung, so kann es den nämlichen Habitus schwerer Atrophie, wie er beim Milchnährschaden geschildert wurde, zeigen. Aber ein Symptom, das ja

freilich auch dort vorkommt, ist beim Mehlnährschaden besonders auffallend: das sind die Ödeme, die oft (ohne Erkrankung der Nieren) eine starke Anschwellung des ganzen graugefärbten Gesichtes bewirken und auch am übrigen Körper nachweisbar sind. Sie verdecken so das Bild der schweren Atrophie in etwas. Sie stellen den Zustand manifest vor Augen, der den Mehlnährschaden auch noch in der Zeit des scheinbar guten Befindens kennzeichnet: den abnormen Wasserreichtum des Organismus bei Verminderung der Fixa; eine Konstitutionsstörung, die auch durch die chemische Analyse der Leichen solcher Kinder bewiesen worden ist.

Die Hauptursache des Mehlnährschadens dürfte doch wohl auf dem Gebiete des Eiweißmangels zu suchen sein, auch in solchen Fällen, wo das fehlende Fett durch Zusatz von Butter u. dgl. ergänzt wird. Wie Rubner und ich nachgewiesen haben, wird das vegetabile Eiweiß (der Kleber) weit schlechter verdaut wie das animale, insbesondere das Kasein. Die Mehlkinder verfallen somit chronischer Eiweißverarmung, während sie mit Fett (durch die Kohlenhydrate) und Wasser angereichert werden. — Das dürfte auch den Mangel der Immunität wohl am besten verstehen lassen.

Die Prognose ist, wo die Mehlnahrung zur Atrophie geführt hat, sehr ernst; wenn nicht Frauenmilch zur Verfügung steht, recht häufig letal. — Auch bei der Ernährung an der Brust pflegen solche Kinder anfangs — ähnlich bei Atrophie durch Milchnährschaden — an Gewicht noch weiter abzunehmen, und die Reparation nimmt lange Zeit in Anspruch.

Die Behandlung besteht also in einer völligen Änderung des Regimes. Alles Mehl wird zunächst völlig aus der Kost ausgeschieden. Das Allerbeste leistet auch hier, wie gesagt, die Frauenmilch.

Wo diese nicht zur Verfügung steht, wird man den Versuch mit der Darreichung von unverdünnter Kuhmilch zu machen haben, natürlich anfangs in sehr vorsichtiger langsam steigender Weise, und nachdem vorher durch einen oder selbst zwei Tage Teediät der Darm von der früheren Nahrung entledigt ist.

Gerade diese Fälle sind es, wo auch die Ernährung mit den Präparaten am Platze sein kann, die eine Verdünnung der Milch unter Anreicherung mit Fett, sogenannten Fettmilchen, vielleicht nützlich sein kann.

Da deren Gebrauch noch vielfach im Publikum verbreitet ist, so mag an dieser Stelle eine Besprechung der wichtigsten dieser Präparate Platz finden.

Hierher gehören zunächst die Mischungen von Rahm mit Wasser und Zucker (Biederts Rahmgemisch) oder von Rahm mit Molke (zuerst von Kehrer vorgeschlagen,[1] neuerdings von Monti wieder aufgenommen) und die zentrifugierte Gärtnersche Fettmilch. Das Prinzip dieser Surrogate ist in der Hauptsache, den größeren Eiweißgehalt der Kuhmilch zu vermindern und den durch die Verdünnung der Milch entstehenden Ausfall an Fett und Zucker durch Rahm und Zuckerzusatz zu ersetzen. Die einfachste Art der Zubereitung ist die Verdünnung möglichst frisch gewonnenen Rahms mit Milch, Wasser und Zucker, z. B. nach Biedert die Mischung von $^1/_8$ Liter Rahm, $^1/_4$ Liter Wasser, $^1/_8$ Liter Milch und 18 g Milchzucker. Eine analoge Mischung ist auch im sterilisierten und eingedickten Zustande als Biederts Rahmkonserve oder Ramogen im Handel, die im bestimmten (auf den Büchsen angegebenen) Verhältnis mit Wasser zu verdünnen ist.

Man beobachtet aber bei nicht sorgfältiger Kontrolle bei der Ernährung mit diesen Präparaten eine mangelhafte Fettverdauung, die sich durch das Auftreten von viel Neutralfett in den dünnen Stühlen zu erkennen geben. Man hat diese Störung mit dem besonderen Namen der „Fettdiarrhöe" bezeichnet. Sie besitzt aber nichts Spezifisches und ist meines Erachtens auch nicht auf eine besondere Untüchtigkeit irgend welcher Verdauungsdrüsen, namentlich des Pankreas zurückzuführen, sondern eben nur auf die durch die Atrophie, den chronischen Hungerzustand selbst, herbeigeführte Herabsetzung der Fettverdauung. Bei allen Darmerkrankungen leidet ja immer diese Funktion am raschesten und stärksten, und es liegt kein Grund vor, dafür beim Säugling eine besondere Bezeichnung eintreten zu lassen.

Immer wird man aber recht sorgfältig auf den Fettgehalt der Stühle achten müssen, dessen abnorme Größe sich ohne chemische Analyse schon durch die eigentümlich glänzende, schlapfrige Beschaffenheit, die hellblaßgelbe Farbe zu erkennen gibt. Ein Blick ins Mikroskop lehrt, daß hier viel freies Neutralfett unverdaut abgeht, während bei den trockenen, harten, bröckeligen, oft recht unangenehm riechenden Entleerungen der größere Teil des abgehenden Fettes an Kalk gebunden als Erdseife vorhanden ist. – Nehmen die Entleerungen eine solche Beschaffenheit an, so darf man darin einen Fingerzeig erblicken, daß die Nahrung geändert werden muß. Manchmal kommt man schon mit einer Reduktion der Tagesmenge aus.

Auch wo sie gut vertragen wird, darf man sie nicht zu lange Zeit fortbrauchen zu lassen, sondern muß nach einem oder zwei Monaten zu der gewöhnlichen, mäßig verdünnten Milch oder einem der vorhin beschriebenen Verfahren zurückkehren.

Hierher sind auch diejenigen Präparate zu rechnen, die mittelst vorverdauerter und verdünnter nachher fettangereicherter Kuhmilch gewonnen werden.

Die hierzu angewendeten Methoden können hier nicht ausführlich geschildert werden[2]. Die Zusammensetzung dieser „künstlichen Muttermilchen" ist so eingerichtet, daß der Gehalt an Eiweiß, Fett

---

[1] Biedert, Säuglingsernährung. 3. Aufl. 1897. S. 190.

[2] Vgl. z. B. Bendix, Milchsurrogate. Encyklop. Jahrbücher. Bd. 11, S. 249.

und Zucker und auch an Aschebestandteilen sich möglichst den Durchschnittswerten der Muttermilchanalysen nähern.

Die bekannteste Milch dieser Art, in vielen Städten Deutlands fabrikmäßig hergestellt, ist die Backhausmilch, die in trinkfertigen Flaschen sterilisiert zum Verkauf gelangt. Eine mehr örtliche Bedeutung hat die in Altona von Voltmer hergestellte Milch, die an Ort und Stelle ebenfalls frisch, trinkfertig in den Handel kommt. Von ihr wird aber durch Einengung im Vakuum auch eine Konserve dargestellt, die zum Versand gelangt.

Nach meiner (mehr der Privatpraxis als der klinischen Beobachtung entstammenden) Erfahrung lassen sich diese Milchsorten, namentlich wenn sie in frischem Zustande zur Verwendung gelangen, bei den atrophischen Zuständen in ähnlicher Weise verwerten wie die zuerst genannten Präparate. Sie werden meist gern genommen, gut verdaut. Ihr Nahrwert ist experimentell noch nicht genau festgestellt, doch steht z. B. derjenige der Backhausmilch (I a) nach Oligs Analysen[1]) erheblich unter dem der Frauenmilch. Sie besitzen den Vorteil, daß sie fertige Nahrungen sind, die kleinen Haushalten die eigene Herstellung ersparen. Aber sie sind so teuer, daß sie gerade den Bevölkerungsklassen, die sie am nötigsten hätten, unzugänglich sind. Alle hier besprochenen Nahrungen (von der Liebigschen Suppe an) kosten täglich 50—60 Pfennig, auch noch mehr. Auch diese denaturierten Präparate gebe man nicht zu lange fort.

2. Die akuten Wendungen und die Katastrophen im Verlaufe der Ernährungsstörung.

Die lehrmäßige Darstellung so verwickelter und ineinandergreifender Vorgänge, wie es die Verdauungs- und Ernährungsstörungen des künstlich genährten Säuglings sind, ist ohne einen gewissen Schematismus nicht durchführbar; ist auch von keinem der neueren Schriftsteller, soviel ich sehe, vermieden worden.

So bin ich mir wohl bewußt, daß auch der Darstellung, wie ich sie hier gewählt habe, der Vorwurf des Schematisierens nicht erspart bleiben wird. Indessen wird dem Anfänger und dem mit der Materie nicht vertrauten Arzte dabei wenigstens die Tatsache eindringlich vor Augen geführt, daß diese akuten Zufälle nicht ohne weiteres bei einem vorher gesunden Kinde auftreten, sondern daß sie durch schleichende chronische, oft vielleicht für die wenig erfahrenen Augen verborgen bleibenden Vorgänge der im vorigen Ab-

---

1) Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel. 1901. S. 154.

schnitt geschilderten Art vorbereitet, daß sie erst auf dem Boden des durch jene erzeugten krankhaften Zustandes emporwachsen.

Es kommen wohl, namentlich bei besonders sorgfältiger aber unzweckmäßig geleiteter Pflege, Fälle vor, wo der Übergang aus der ersten Phase des Milchnährschadens (der Bilanzstörung) in die zweite (die schwere Atrophie, die Dekomposition) ganz allmählich und ohne in schroffer Weise sich ereignende Zwischenfälle sich vollzieht — so wie es im vorigen Abschnitte dargestellt wurde. —

Diese sind aber weitaus in der Minderzahl. Vielmehr liegen zwischen dem ersten und dem Schlußakt des Dramas ganz gewöhnlich eine ganze Reihe bald schwerer, bald leichter gestalteter Verwicklungen der Gesamthandlung, die nicht nur den schließlichen

Gewichtskurve eines atrophischen Kindes mit zwei „Katastrophen". Allmähliche Erholung.



Figur 11.

Ausgang wesentlich fördern, sondern auch selbst bei starker Steigerung ihrer Gefahr Veranlassung zu vorzeitigem akuten tödlichen Ausgang geben können.

Obige Figur gibt eine Vorstellung von solchen den Gang des chronischen Nährschadens unterbrechenden Katastrophen.

Sie sind es, die von jeher die Aufmerksamkeit aller Ärzte auf sich gezogen haben und deren Erklärung und Behandlung den Gegenstand vieler Mühe und Arbeit bildete.

Wenn ich in der Titelbezeichnung einen sehr allgemeinen Ausdruck für diese Vorgänge gewählt habe, so geschah das in der Absicht, jede vorgefaßte Meinung damit zu vermeiden. — In der Besprechung der Pathogenese dieser akuten Störungen wird es sich zeigen, daß über die Auffassung des Wesens dieser Vorgänge noch keineswegs Einigkeit unter den Forschern herrscht. Ich ziehe deshalb vor, in der Namengebung jede präjudizierende Bezeichnung zu vermeiden.

Wohl sämtliche Autoren, wenigstens deutscher Zunge, sind zur

Zeit darin einig, die leichtere unter verständiger Leitung der Ernährung verhältnismäßig unschwierig zu hebende Störung mit der gleichen Bezeichnung zu versehen. Das ist

a) Die Dyspepsie.

Das wichtigste Symptom der Dyspepsie ist der **Durchfall**. Man kann sehr häufig direkt den Übergang der Kalkseifenstühle in die dyspeptischen unter seinen Augen sich vollziehen sehen. —

Die seltenen harten Entleerungen werden häufiger, erfolgen 4-, 5-, 6mal täglich und bekommen einen gänzlich anderen Charakter. Sie sind wenig reichlich, dünn, in der Windel auseinandergefahren, enthalten meist ziemlich viel Schleim und zerstreut spärliche weiße Flöckchen, die wie jene harten Massen aus Kalkseifenpartikelchen bestehen, aber natürlich von viel spärlicherer Quantität als zuvor. Sie sind ferner grün gefärbt, namentlich die Schleimflocken. — Diese Färbung ist von einer Oxydation des Gallenfarbstoffes abhängig, die sich innerhalb des Darmes vollzieht und auf abnorme chemische Prozesse im Darm (vorwiegend im Dünndarm) hindeutet.

Bahrdt (l. c.) hat es sehr plausibel gemacht, daß diese Veränderung der Entleerungen, so grotesk der Unterschied erscheint, doch wahrscheinlich nur eine Steigerung des nämlichen Vorganges bedeutet. Während beim Kalkseifenstuhl wegen des Hineingelangens von reichlichen Fettsäuren in den unteren Dünndarm schon eine Vermehrung der Peristaltik anzunehmen ist, die sich aber auf den Dünndarm beschränkt, dehnt sich mit dem Eintritt der Dyspepsie der motorische Reizzustand auf den ganzen Darmtraktus aus. Jetzt ist keine Zeit mehr im Dickdarm zur Kalkseifenbildung, je nach der Intensität des Vorgangs werden jetzt größere oder geringere Mengen von Säuren, an Alkalien gebunden, entleert. Mit der Steigerung des Vorganges zum Enterokatarrh kommt es zur Alkalientziehung.

Leichtes Febrizitieren tritt auf, allerdings meist nicht viel über 38° hinaus.

Der Appetit kann während der ersten Tage noch erhalten sein und dabei wohl auch noch mal eine Schwankung des Gewichts nach oben vorkommen, aber im allgemeinen geht die Tendenz abwärts. — Bald kommen aber weitere Erscheinungen hinzu. Die Peristaltik wird schmerzhaft; bald wird auch das Kind nach jeder Nahrungsaufnahme auffällig unruhig, es fängt an zu schreien, es zieht die Beine stark an den Leib oder verrät durch andere Bewegungen seine unbehaglichen Empfindungen, und erst, wenn die Entleerung stattgefunden hat und damit die Darmunruhe nachgelassen, wird auch der Säugling wieder still. Auskultiert man in dieser Phase den

Leib, so nimmt man eine Unruhe auch im Darm wahr; vielfache Geräusche, Gurren und Brodeln machen sich hörbar. Mit dem Stuhle gehen laute Flatus ab, ein beim gesunden Kinde in ruhiger Lage nicht vorkommendes Ereignis.

Jetzt nimmt das Allgemeinbefinden stärker am Gesamtzustande teil; der Appetit vermindert sich, häufiger Singultus fällt auf, die Flasche wird nur zu einem kleinen Teil getrunken oder ganz zurückgewiesen, und bei unvorsichtiger Zufuhr tritt nun auch Regurgitieren der Nahrung oder Erbrechen geronnener Milch, mit Magenschleim vermengt, nach kürzerer oder längerer Zeit ein. Macht man zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme Probeausheberungen, so sieht man, daß trotz der geringeren Zufuhr der Magen bedeutend länger, 4 und 5 Stunden und mehr, braucht, ehe er seinen Inhalt nach dem Darme entleert. Jetzt, etwa 3—5 Tage nach dem ersten Beginn der Erkrankung, merkt man nun auch am Aussehen des Kindes, daß es leidet. Es sieht angegriffen aus, die Augen verlieren etwas ihren frischen Glanz, umrändern sich ein wenig, das Gesicht wird spitzer, das Fleisch am Körper erheblich schlaffer, und die Wage meldet nun den Rückgang des Körpergewichtes, den Beginn der Unterernährung an.

Weiter pflegt in den einfachen Fällen dieser Störung die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kaum zu gehen. Lungen und Herz fungieren normal; die Nierensekretion nimmt etwas ab, ungefähr in dem Verhältnis der größeren Wasserausscheidung durch den Darm, aber ohne daß sie pathologisch wird. — Der Zustand kann sich in dieser Form tage- und wochenlang hinziehen, selbst in der warmen Jahreszeit, ja er kann in eine chronische Störung übergehen.

Dann kann es auch zu einer allmählich immer stärker werdenden Abmagerung kommen, und der ganze Habitus des Kindes dem eines schweren Atrophikers ähnlich werden. Es bleibt aber der Unterschied zwischen beiden Zuständen, daß das chronisch dyspeptische Kind durch Reduktion und geeignete Auswahl der künstlichen Nahrung zur Gesundung zurückgeführt werden kann, auch wenn die Erkrankung schon lange Zeit bestanden hat, während beim Atrophiker dieses, wie gezeigt worden ist, nur bei Zurückkehr zur Frauenmilch und auch da nicht immer möglich ist.

Wesentlich ist für diejenige Störung, die man als Dyspepsie bezeichnet, daß zwar die Darmwand auf die abnormen Zersetzungen, die sich im Lumen abspielen, mit krankhaften Reaktionen antwortet,

die auch auf das Allgemeinbefinden ihre Rückwirkung nicht verfehlen, daß aber Erscheinungen einer ernsteren Beeinflussung des Gesamtorganismus und eine Schädigung der nicht zum Digestionstraktus gehörigen Organfunktionen noch fehlen.

Diese treten erst ein, wenn die Dyspepsie übergeht in den Enterokatarrh; oder nach der von Finkelstein gewählten Formulierung wenn die Dyspepsie führt zur Intoxikation.

b) Die Katastrophen. (Enterokatarrh mit seiner Steigerung zur Cholera infantum. Alimentäre Intoxikation Finkelsteins Alimentäre Toxikose Czernys und Kellers.)

Über die Pathogenese und das Wesen der gefahrdrohenden Vorgänge, die mit den oben bezeichneten Synonymen versehen werden, soll später im Zusammenhange mit der gleichen Erörterung der Dyspepsie gehandelt werden.

Wir betrachten zunächst das klinische Bild dieser Störungen.

Sie treten immer akut, katastrophenartig auf, aber immer auf dem Boden einer bestehenden Ernährungsstörung, sei es des Milchnährschadens oder des Mehlnährschadens. Man kann mit Czerny und Keller bestimmt voraussetzen, daß, wo die Katastrophe ein gesundes Kind befallen haben soll, mangelhafte Beobachtung die primäre Störung unbeachtet gelassen hat.

Als Hilfsursache spielt die hohe Temperatur des Hausklimas in der warmen Jahreszeit eine sehr bedeutungsvolle Rolle. Sie wirkt allmählich, nicht plötzlich, ein, denn erst nachdem die Wärme der Luft, auch während der Nacht, eine Reihe von Tagen bestanden hat, beginnt die epidemische Häufung des summer-complaint, wie die Amerikaner schon vor 100 Jahren diese Erkrankungen genannt haben, und übt dann ihre dezimierende Wirkung auf die kranken Säuglinge aus. (Über die Erklärung dieses kausalen Momentes später).

Nach Finkelstein, der dem Studium dieser Störung besonders eingehend sich gewidmet hat, gehen aber dem Ausbruch der Gefahr im Anfall doch gewisse Störungen voraus, deren Kenntnis von großer praktischer Wichtigkeit ist, weil sie den Arzt in den Stand setzen, durch geeignete Maßregeln dem Eintritt der Katastrophe vorzubeugen. — Dazu gehört vor allem das Einsetzen von Fiebersteigungen mit steilem Auf- und Niedergang der Körpertemperatur, wobei Exacerbationen von 38,2—38,5 schon von Bedeutung sind. — Sie stellen sich zuweilen bei sonst noch scheinbar ganz gutem Befinden ein. Ein zweites prämonitorisches Symptom darf man in

der Veränderung des psychischen Verhaltens erblicken. Die Kinder werden ruhig, liegen matt, mit sich selbst beschäftigt da, und verfallen bald in den Zustand einer Art von Umnebelung, den Finkelstein der Berauschtheit ähnlich findet. — Als drittes warnendes Symptom tritt eine Veränderung der Atmung ein, die jenen tiefen schweren langgezogenen Charakter annimmt, wie man ihn beim Koma diabeticum oder bei der Scarlatina gravissima wahrnimmt; ohne Pausen folgt ein tiefer Atemzug auf den andern. Das Symptom ist im Beginn allerdings gewöhnlich nur andeutungsweise vorhanden. Endlich soll nach Finkelstein auch schon frühzeitig Zucker im Urin nachweisbar sein. Für die Praxis hat diese Erscheinung im allgemeinen deshalb weniger Bedeutung, weil hier die Reingewinnung des Urins oft sehr erschwert ist.

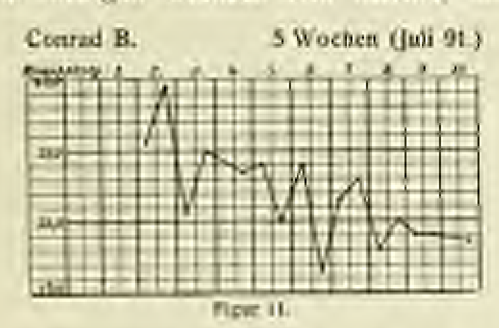
Albald aber treten nun die Erscheinungen von seiten des Darmkanals in den Vordergrund. Die Diarrhöe beherrscht in der weitaus größten Mehrzahl dieser Störungen das Krankheitsbild.

Die Stühle enthalten viel wässerige Flüssigkeit, werden in großem Volumen und vermehrter Zahl ausgeschieden. Hat man Gelegenheit, die Entleerung zu sehen, so sieht man braun- und gelbgefärbtes Wasser aus dem Darm herausfließen oder — spritzen. In der Schale gesammelt, findet sich eine ziemliche Menge dünnen braungelben oder braungrauen, auch wohl etwas rötlichen Kotes, der leicht ausgegossen werden kann, Schleimflocken von durchsichtiger Beschaffenheit und auch noch Nahrungsreste enthält. Die Reaktion ist im Anfang immer stark sauer, der Geruch nicht besonders stinkend. Die Tagesmenge kann sich, auch bei später genesenden Säuglingen, bis auf 350 g belaufen; die Trockensubstanz ist dann entsprechend niedrig, schon bei einer Durchschnittsmenge von 200 g ist der Trockenrückstand auf 6,7 % reduziert, der normalerweise 12—13 % beträgt. Immerhin geht aus dem Vergleich mit der Quantität des normalen Kotes (30—40 g) hervor, daß mit dem wässerigen Stuhl absolut eine erheblich größere Menge Trockensubstanz abgeht, als mit einem normalen Kot, ein Beweis dafür, daß es sich bei den wässerigen Entleerungen nicht um reines Wasser, etwa um nicht absorbiertes, handelt, vielmehr, wie schon Cohnheim in seiner allgemeinen Pathologie hervorhebt, um eine abnorm vermehrte Darmsekretion, die hauptsächlich aus dem Dünndarm stammen dürfte — ein Analogon der schon bei der Dyspepsie vermehrten Schleimsekretion. Die pathologisch-histologischen Veränderungen des Darmepithels, wie sie auf der Tafel (Fig. 4) sich abgebildet finden, sind wohl ein Ausdruck

dieses „Darmflusses", der mit vollem Recht als Enterokatarrh bezeichnet wird.

Recht oft kommt hier auch schon Erbrechen zum Durchfall hinzu, meist bald nach der Nahrungsaufnahme. Das Erbrechen besteht aus Nahrungsresten. Der Leib ist, wenigstens anfangs, gewöhnlich nicht besonders aufgetrieben, aber man sieht die einzelnen, in Unruhe befindlichen Darmschlingen da und dort an der schlaffen nachgiebigen Bauchwand sich abzeichnen. Die Auskultation läßt viele gurrende und brodelnde Geräusche wahrnehmen. Die Berührung einzelner Stellen, namentlich um den Nabel, kann schmerzhaft sein.

Erscheinungen der Vergiftung des Gesamtorganismus treten, zunächst noch in mäßigen Grenzen sich haltend, hinzu. Fieberbe-



Figur 11.

wegungen unregelmäßiger Art ziehen sich oft über eine ganze Reihe von Tagen selbst bis zu 2 Wochen hin; später bei länger fortdauernder Erkrankung geht es wieder zurück. Figur 11 gibt den Fieberlauf eines 5wöchigen Kindes mit recht heftigen Erscheinungen wieder, das unter dem Gebrauch sterilisierter Milch wieder genaß.

Das Körpergewicht erfährt einen rapiden Rückgang. Das Gesicht sieht stärker verfallen aus, hat einen leidenden Ausdruck, die Augen sind glanzlos, haloniert, vom Mundwinkel nach dem Kinn zu abwärts bildet sich eine Falte. Die Zunge neigt zum Trocknen.

Das Nervensystem zeigt sich in einer Weise beteiligt, daß man schon an eine leichte Vergiftung erinnert wird. Reflektorisch ist das Kind leicht erregbar, leichtes Anblasen oder Beklopfen einer Rumpfstelle genügt oft schon, eine heftige Zuckung des ganzen Körpers hervorzurufen. Damit kontrastiert aber ein apathischer Zustand, wo das Kind stunden- und selbst tagelang wie nur halbbewußt, manchmal mit nach obengehenden Augen daliegt, hinschlummert und dann plötzlich wieder mit verzerrtem Gesichte aufschreit. Zuweilen ist dabei Nackensteifigkeit oder auch ein gewisser

Tonus der Extremitäten wahrnehmbar, zuweilen kommt es auch zu leichten klonisch-tonischen Zuckungen („hydrocephaloider" Zustand). Daneben besteht eine Steigerung der „toxischen" Dyspnoe, die jetzt in unregelmäßigen tiefen Atemzügen, denen wieder seichte folgen, sich äußerst und für die in den Respirationsorganen kein Grund zu finden ist.

Die Urinsekretion ist sehr vermindert; Albumin kann vorkommen, fehlt aber häufig auch ganz.

An den Nates und Genitalien kann bei unreiner Haltung Intertrigo entstehen, doch ist dieses Leiden hier weit weniger rasch bei der Hand, als bei der später zu erörternden Enteritis follicularis.

Unter diesen Erscheinungen kann die Krankheit bei von Haus aus zarten Kindern unter raschem allgemeinen Verfall, besonders aber unter dem Hinzutreten gehäufter konvulsivischer Anfälle, tödlich enden. Doch tritt meist noch eine weitere Steigerung der Erscheinungen hinzu, ehe dieser Ausgang sich einstellt, oder, und das ist glücklicherweise noch bei der Mehrzahl der Säuglinge, die nicht zu spät in Behandlung kommen, der Fall, es geht allmählich wieder zur Genesung. Der Verlauf ist aber immer ein langwieriger. So rasch wie bei der einfachen Dyspepsie wird man seiner nicht Herr.

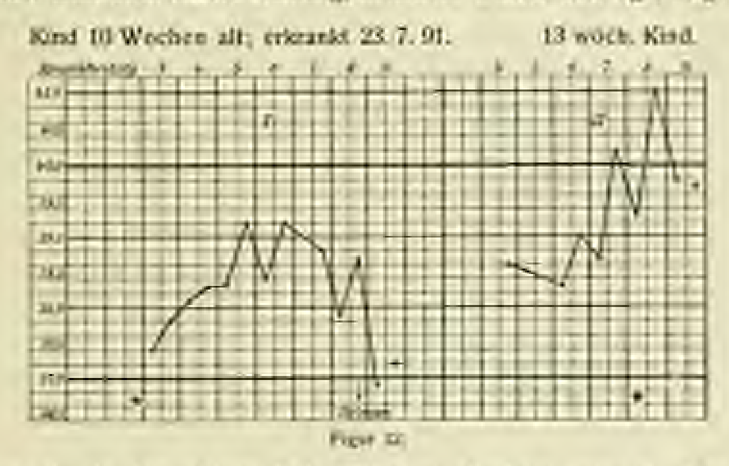
Die Störung kann über Nacht in einen noch erheblich schwereren Zufall übergehen; dieser kann aber auch bei noch erst mäßig gestörtem Befinden, nach dem Vorausgehen einer nur geringfügigen Dyspepsie, plötzlich in Gestalt einer erschreckenden Katastrophe erscheinen. Bei dieser Form der Erkrankung ist das unvermutete Hereinbrechen eines Anfalles, der das Kind in Lebensgefahr versetzt, das Charakteristische. Sie stellt im engeren Sinne das dar, was man als Sommerdiarrhöe, als Brechdurchfall, als Sommercholera oder Cholera infantum bezeichnet hat. Dieses Auftreten im Sommer gehört aber nicht zur Definition des Leidens, denn man begegnet ganz den gleichen Zuständen, manchmal sogar gehäuft, in allen Wintermonaten auch.

Fast immer handelt es sich um Kinder, die in den früheren Monaten des 1. Lebensjahres stehen, obwohl die späteren nicht immun gegen die Erkrankung sind. Besonders in anhaltend sehr warmen Sommern greift sie auch auf einjährige und selbst übereinjährige Kinder hinüber. In der allgemeinen Bevölkerung verfallen beinahe ausschließlich künstlich genährte Säuglinge dem Leiden, während

Brustkinder immun sind. Daß übrigens solche unter Umständen auch in gleicher Weise erkranken können, haben Widerhofer u. a. nach ihm wiederholt hervorgehoben.

Ich beobachtete im Sommer 1885 ein 10monatliches an der Brust liegendes Kind, das am 27. Juli mit wässerigen Durchfall und allgemeinem Kräfteverfall erkrankte. Am 28. Juli abends 38,2, am 29. Juli 39,2, am 30. Juli 41,3. Unaufhörliches Erbrechen und Diarrhöe. Augen tief eingesunken. Nase spitz, Gesicht und Extremitäten kühl, Untersuchung der Lunge ergibt nichts Abnormes. Tod am Nachmittag des 30. Juli.

Das Unsichere bei solchen in der kleinen Praxis vorkommenden Fällen ist nur, daß man niemals mit Sicherheit ausschließen kann, ob den Säuglingen außer der Brust nicht doch andere Nahrung, infiziertes Wasser oder dgl. beigebracht



Figur 32.

worden ist. In dem obigen Falle wurde es allerdings verneint. Von nicht geringem Interesse sind in dieser Richtung die Beobachtungen von Zunahme der Sterblichkeit an der Cholera infantum nach Eindringen von Flußwasser in städtische Wasserleitungen (Dresden: Meinert[1]) und umgekehrt die Verminderung jener nach Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse (Hamburg: Reincke[2]). Die winterlichen Häufungen der Krankheit scheinen an einzelnen Orten (Altona, Dresden) mit Mängeln der Wasserleitungen in Zusammenhang zu stehen.

Nach dem Vorausgehen leichterer oder auch schon ernsterer Verdauungsstörungen stellt sich plötzlich eine Veränderung des

[1]) Über die sanitäre Bedeutung der bakteriologischen Untersuchungen des Dresdener Leitungswassers bei Hochflut. Dresden. 1895. Kaufmann.

[2]) Bericht des Medizinal-Inspektorates über die mediz. Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1891. — Einer persönlichen Mitteilung des Herrn Medir. R. Reincke verdanke ich die Wahrnehmung, daß seit der Filtration des Trinkwassers im Jahre 1893 die Sterblichkeit an Cholera infantum sich in Hamburg dauernd um 4—5% vermindert hat.

Krankheitsbildes ein. — Es beginnt gewöhnlich mit starken Diarrhöen, die „in jede Windel" nach jeder Nahrungsaufnahme erfolgen und dabei reichlich sind, starken Wassergehalt besitzen. In der Schale gesammelt, stellen sie ein graugelbliches oder gelbliches Wasser dar, von alkalischer Reaktion, mit grünlich oder gelblich gefärbten oder auch farblosen durchsichtigen Schleimflocken, in denen man mikroskopisch abgestoßene Epithelien sehen kann. Weiterhin kann sich, wenn die kotigen Bestandteile ausgestoßen sind, die Flüssigkeit fast farblos oder aber auch blutig tingiert entleeren. In der Windel sieht man — obwohl das Kind gar keinen oder sehr wenig Urin entleert hat — um die spärlichen Kot- und Schleimteilchen einen großen Flüssigkeitskreis.

Gleichzeitig treten Fieberbewegungen auf, die wenig Regelmäßigkeit zeigen, wie z. B. obige Kurven (Fig. 11) lehren. Gegen das Ende der Erkrankung kann das Fieber ganz exzessiv werden, andererseits auch abnorm niedrige Temperatur eintreten. Dem Hitzschlag (Meinert) ähneln die Kurven nicht.

Beides vereint führt zu einer bedeutenden Steigerung des Durstes, so daß das Kind gierig jede gebotene Flüssigkeit schluckt. Aber nur kurze Zeit behält es die gebotene Nahrung. Bald erfolgt kopiöses Erbrechen, wobei nicht nur die eingeführte Flüssigkeit, sondern auch im Magen selbst sezernierte wässerige und sehr schleimreiche Flüssigkeit herausbefördert wird, in den bösesten Fällen von bräunlichen, kaffeesatzartigen Massen durchsetzt, die aus veränderten durch die Schleimhautgefäße „ausgeschwitztem" Blut entstehen (die Quelle findet man an der Leiche oft nicht).

Jetzt leitet sich rasch ein allgemeiner Verfall ein. Die Herzkraft nimmt ab. Der Puls wird sehr frequent und klein, aber man begegnet nicht sowohl dem Galopprhythmus, als vielmehr einem zunehmenden Schwächerwerden der Herztöne, besonders des zweiten. Der Kollaps ist etabliert.

Nun kommen die Zeichen des Wasserverlustes im Blut und den Säften. An Kindern, deren Unterhautzellgewebe man an der Leiche oft noch mit Erstaunen ganz gut mit Fett gepolstert sieht, entstellt sich das Gesicht vollständig durch ein tiefes Zurücksinken der dunkel halonierten Augen, deren Ausdruck den ganzen Jammer des „Vergehens" verkündet und die schließlich glanzlos und trocken werden. Die Nase wird spitz und kühl, ebenso die von bläulichen Schatten umspielten Lippen, ja selbst die Zunge und die Mundhöhle verliert ihre normale Wärme. Ebenso werden die Arme und

Beine besonders an den Enden kühl und cyanotisch. Diese Teile bedecken sich nicht selten mit kaltem Schweiß. Die Haut hat ihre Elastizität verloren, in die Höhe gehoben, bleibt sie lange in Gestalt einer wallartigen Falte stehen.

In einer Reihe von Fällen entwickelt sich jener merkwürdige Zustand des Festwerdens der gleichzeitig unelastischen Haut, den man als Sklerem bezeichnet. Unter mehr oder weniger starker Anschwellung der unteren Extremitäten, gewöhnlich auch auf das Gesäß und Kreuz, ja zuweilen auch über den ganzen Körper sich ausbreitend, entsteht eine Veränderung des Unterhautzellgewebes, als ob dieses von einer derben Füllungsmasse ausgegossen wäre. So wird die gesamte Oberfläche der ergriffenen Teile starr, die Fähigkeit zur Faltenbildung und zur Verschiebung auf den tieferen Teilen büßt die Haut ganz ein, sie ist aber auch nicht, wie etwa beim Hydrops, deutlich eindrückbar. Sie fühlt sich kühl an, die Farbe ist aber nicht auffällig bleich, sondern leicht livid, manchmal auch eigentümlich weinrot. — Der Eintritt dieses Zustandes pflegt meist dem Tode kurze Zeit vorauszugehen.

Die Erklärung des Phänomens ist noch nicht in befriedigender Weise gegeben. Nach Knöpfelmacher, der sich auf Langers Untersuchungen stützt, soll es sich um eine Erstarrung des Fettes bei sehr niedriger Temperatur handeln, wie sie infolge des Kollapses sich einstelle. Die Erstarrung wieder sei dadurch ermöglicht, daß das Fett der jungen Säuglinge einen geringeren Gehalt an Ölsäure und deshalb einen niedrigeren Schmelzpunkt habe als das älterer Kinder. Aber einmal gilt dieses nur für die ersten 2 Monate des Säuglings, während das Sklerem auch bei älteren Säuglingen zur Beobachtung gelangt, andererseits finden wir diesen Zustand auch in Fällen, wo sich die Körpertemperatur nicht so erniedrigt, wie es zu dem Erstarren des ölsäurearmen Fettes doch noch nötig wäre. Allerdings das Fett muß wohl beteiligt sein, da fettlose Hautstellen, wie am Penis und Scrotum, das Sklerem nicht zur Entwicklung gelangen lassen. Czerny und Keller denken aber mehr an eine Erstarrung von eiweißhaltigem Gewebe.

Der Leib ist jetzt eher eingesunken als aufgetrieben, die Bauchdecken lassen die Darmschlingen hindurchsehen; bei aufgelegter Hand bietet sich ein eigentümlich „matsches" Gefühl, die Auskultation läßt die fortbestehende Unruhe der Därme noch erkennen.

Ein äußerst ominöses Zeichen ist es, wenn diese Weichheit und mäßige Aufgetriebenheit des Bauches — meist ziemlich plötzlich — übergeht in einen sehr bedeutenden Meteorismus mit brettartig harter Spannung der starken Wölbung, die selbst über den meist

inspiratorisch gestellten Thorax (s. oben Seite 149) noch hinausragen kann. Man denkt an eine plötzlich hinzugetretene Peritonitis, aber die Autopsie lehrt, daß das Bauchfell an dieser Erscheinung unbeteiligt ist und lediglich hochgradige Blähung der Därme vorliegt. Nach meiner Erfahrung ist dieses Symptom von letaler Bedeutung.

Die Nierensekretion versiegt. Auch wenn am 2. und 3. Tage oder später die massenhafte Wasserausscheidung aus dem Darmkanal nachläßt, erhält man in der vorgebundenen Urinflasche keinen oder nur wenige Tropfen eines trüben Urins, der stark eiweißhaltig und an hyalinen und Zellen-Zylindern und Epithelien reich ist.

Die bereits oben beschriebenen nervösen Erscheinungen steigern sich mehr und mehr. Die Kinder sinken in einen apathischen betäubten Zustand mit halbgeschlossenen, eiterig sezernierenden Augen, tief eingesunkener Fontanelle, übereinander geschobenen Kopfknochen, schwindendem Pulse und Herztönen. Zu einem wirklichen ruhigen Schlaf kommt es aber in dieser Periode des Verlaufes so wenig wie zur Zeit der stärkeren Erregung. Wird das Kind angefaßt oder untersucht, ja manchmal auch ganz ohne äußere Veranlassung, stößt es gellende durchdringende Schreie aus, um bald nachher wieder in die Betäubung zurückzufallen. Häufig ist aber die Stimme auch ganz erloschen, aphonisch, wie bei der asiatischen Cholera.

Es ist ein Bild, das dem zweiten Stadium der tuberkulösen Meningitis (richtiger noch, dem Typhoidstadium der asiatischen Cholera) ähnelt und wurde deshalb Hydrocephaloid genannt. Man erklärte die Erscheinungen durch Hirnanämie. Bei der Autopsie findet sich in der Tat zuweilen ein so hoher Grad von Blutleere, namentlich des Großhirns, daß die Rinde pergamentweiß aussieht. Aber das ist doch kein konstanter Befund. Manchmal findet man im Sinus longitudinalis eine Thrombose, auf deren Entwicklung man etwa schließen kann, wenn die eingesunkene Fontanelle in den letzten Tagen sich wieder hebt, und wenn eine wegen etwaiger Konvulsionen gemachte Lumbalpunktion eine etliche, ganz wenig bluthaltige Flüssigkeit ergibt. Meist finden sich in dieser Flüssigkeit dann auch Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken). Doch auch das ist nicht so regelmäßig zu finden, daß damit der ganze Zustand, als etwa durch sekundäre Infektion der Hirnhäute bedingt, aufgeklärt würde.

Dazwischen zeigen sich aber auch zeitweilig noch immer Reizerscheinungen, erhöhte Reflexerregbarkeit, Starre einzelner Muskeln, in denen das Kind oft wie bei der Katalepsis minutenlang verharrt (Fechterstellung Finkelsteins', Wadenkrampf), einzelne Zuckungen laufen über das graugefärbte Gesicht und von Zeit zu Zeit rast ein

tonisch-klonischer Krampf durch den Körper (nach Czerny und Keller soll dieses nur bei Kindern, die an Spasmophilie leiden, vorkommen). Die große Atmung ist jetzt ganz typisch ausgesprochen, oft geradezu tönend. —

Am Blut sind bis jetzt zweierlei Veränderungen nachgewiesen: Erstens eine nicht unbeträchtliche Leukocytose; die Erhöhung der Zahl der weißen geht bis auf 15000. Es scheint auch eine Verschiebung des Blutbildes einzutreten. — Zweitens ist es wasserärmer. Sein refraktometrischer Koefficient ergibt nach Untersuchungen, die Dr. Rott an meiner Klinik ausgeführt hat, ein Ansteigen seiner Konzentration. —

Ein ganz wesentliches Kennzeichen der toxischen Katastrophe ist ein rapider Abfall des Körpergewichtes; er kann in einem oder wenig Tagen auf $^1/_2$ Kilo und darüber sich belaufen. Ein Umstand der keinen Zweifel daran aufkommen läßt, daß es sich dabei um eine schwere negative Wasserbilanz handeln muß, die auch durch die Verluste aus dem Darm nicht hinreichend erklärt wird.

Es führt das schließlich zu den Tatsachen, die bisher über die Stoffwechselstörungen bei unserer Erkrankung bekannt sind. Sie sind durch Untersuchungen von Keller, Langstein und Steinitz, Rietschel, Ludwig F. Meyer, Orgler u. a. festgestellt.

Zunächst ist hier — im Gegensatz zu allen sonstigen bisher beschriebenen Störungen, selbst die schwere Atrophie (Dekomposition) eingeschlossen — bei einigen Fällen ein starker Stickstoffverlust nachgewiesen worden. Er übertraf den beim nicht intoxinierten einfach hungernden Kinde um ungefähr die Hälfte. Finkelstein und Meyer bezeichnen diesen Verlust als Ausdruck toxischen Eiweißzerfalles im Organismus. Da aber der durch den Stuhl abgegangene Stickstoff nicht mit bestimmt wurde, so muß diese Frage wohl noch offen gelassen werden. Übrigens ist auch der Eiweißzerfall durch Fieber nicht in Rechnung gezogen. —

Die akute toxische Katastrophe ist nun auch diejenige Störung, wo die von Keller entdeckte größere Ausscheidung von Ammoniakstickstoff im Urin sich nachweisen läßt, eine Störung, die von Czerny und Keller auf das Kreisen abnormer Mengen von Säuren im intermediären Stoffwechsel zurückgeführt wird. Ihre Abstammung wird auf die abnorme Zersetzung des Nahrungsfettes zurückgeführt. Sie bilden sich im Dünndarme unter dem Einflusse der von Salge nachgewiesenen säurefesten Bazillen, die hohe Fettsäuren in niedere abzubauen und so den Säuregrad des Darminhaltes

zu erhöhen die Eigenschaft haben. Diese Hypothese ist nicht unbestritten geblieben. Wir werden bei Besprechung der Pathogenese hierauf zurückkommen.

Eine dritte sehr innig an die Cholera infantum gebundene Stoffwechselanomalie ist das Auftreten von Glykosurie. Die bisher nachgewiesene Zuckerart ist Milchzucker und (in schweren Fällen) Galaktose. — Das Auftreten der erstgenannten läßt den Schluß auf eine mangelhafte Absonderung des invertierenden Fermentes, also eine schwere Herabsetzung der Leistung des Darms zu. Dagegen gestattet das Auftreten der Galaktose, des bereits abgespaltenen Monosaccharides, die Annahme, daß zwar die invertierende Tätigkeit noch vorhanden gewesen ist, daß aber jetzt die oxydierende Kraft des Organismus (der Leber?) versagt, also eine wirkliche intermediäre Stoffwechselstörung vorhanden ist.[1])

Das geht auch aus experimentellen Tatsachen hervor. Glykokoll wird vom gesunden Kinde vollständig verbrannt. Nach L. F. Meyer und Rietschel findet sich aber bei dem Enterokatarrh ein Teil des zugeführten Glykokolls im Urin wieder.

Daß das Fett der eingeführten Nahrung, solange auch nur der niedere Grad der in Frage stehenden Störung vorhanden (beim Enterokatarrh), zum erheblich größeren Teil als unter normalen Verhältnissen verloren geht, ist bei der bestehenden sehr vermehrten Peristaltik verständlich. Auf eine Störung des intermediären Abbaues des Fettes weist nach Langstein und Meyer eine geringe Vermehrung des ausgeschiedenen Acetons hin.

Pathologische Anatomie. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle von Kindern, die an akuten Darmaffektionen gestorben, findet man regelmäßig, ebenso wie übrigens bei chronischen Zuständen auch, einzelne Teile des Darmtraktus stark erweitert und vorquellend, während andere kontrahiert sind und einen geringen Raum einnehmen. Der Inhalt der geblähten Teile besteht immer zum allergrößten Teile aus Luft. Irgendeine Beständigkeit in dem Verhalten etwa bestimmter Abschnitte des Darms in dieser Beziehung existiert nicht. Bald ist das Jejunum oder Teile desselben gebläht, bald die unteren Ileumschlingen, bald das Colon transversum, bald die Flexura sigmoidea usw. Auch der Magen verhält sich in den einzelnen Fällen ganz verschieden, bald ist er eng und kommt kaum zum Vorschein im Epigastrium, bald bläht er sich stark vor und drängt die übrigen Eingeweide stark nach

[1]) Ludwig F. Meyer macht (Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XV, S. 595) die interessante Mitteilung, bei einer Intoxikation durch parenterale Infektion ohne Diarrhöen nur Galaktose, ohne Laktose, im Urin gefunden zu haben. Da war also die Spaltung im Darm nicht behindert.

unten. Die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens sind nicht klar. Die genaue Besichtigung während des Lebens zeigt, daß die Aufblähung von Zeit zu Zeit den Ort wechselt, und daß immer nur einzelne Abschnitte des Darmes ihr verfallen. Auch an der Leiche ist es immer nur der erheblich kleinere Teil des gesamten Darmrohres, der sich gebläht und erweitert darstellt.

Die Farbe der Darmschlingen schwankt zwischen einer blaßgelblichen Nuance bis zum tiefsten Dunkelrot. Diese letztere Beschaffenheit nehmen in einzelnen seltenen Fällen einzelne Darmschlingen in ganzer Ausdehnung an. Meist ist die Rötung einzelner Darmteile, besonders des Dünndarms und der beweglichen Teile des Dickdarms eine blässer rote, nicht selten deutlich fleckig.

Der Inhalt des Darmtraktus ist auch sehr wechselnd. Es kommen Fälle vor, wo fast das ganze Darmrohr vom Magen bis zum Rektum strotzend von wässeriger, bald grün, bald gelb, bald rötlich gefärbter Schleimflocken (Reiswasser) oder weiße Kalkseifenflocken enthaltender Flüssigkeit gefüllt ist. Andere, wo er von oben bis unten leer ist. Dritte, wo einzelne Partien mit wässeriger Flüssigkeit, andere mit grünem oder grauem Schleim, oder auch mit gelbem Speisebrei gefüllt sind. Meist enthält dann der Dünndarm die wässerige Flüssigkeit, während der Dickdarm mehr breiige Massen einschließt; doch habe ich auch mehrfach das Umgekehrte gesehen. Man gewinnt bei Vergleichung vieler Fälle den Eindruck, daß ebenso wie Erweiterung und Zusammenziehung auch die Sekretion wässeriger Flüssigkeit zur selben Zeit nicht etwa vom gesamten Darme, sondern immer nur von einzelnen seiner Abschnitte geleistet wird, und daß diese pathologische Erscheinung wahrscheinlich im Leben oft den Ort wechselt.

Der Magen enthält neben wässeriger Flüssigkeit eine zähe, schleimige Masse, bald von saurer, bald von alkalischer Reaktion. Es sind immer besonders rapid oder gegen das Ende besonders schwer verlaufene Fälle, wo dieser Schleim von kaffeesatz- oder schokoladenbraunen Flöckchen in geringer oder großer Ausdehnung durchsetzt ist; unter dem Mikroskop kann man zuweilen noch einzelne „Schatten" von Blutkörperchen in diesen Massen wahrnehmen, aus deren Verdauung sie hervorgegangen sind.

Auch die übrigen Organe bieten keine Veränderungen irgend welcher charakteristischer Art. Es scheint auch keine eigentliche Nephritis vorhanden zu sein, doch dürften hierüber noch weitere Untersuchungen wünschenswert sein. Das Herzfleisch verhält sich öfters wie bei toxischen Infektionskrankheiten, doch nicht konstant. Somit sind wir zur Beurteilung des Wesens der Krankheit auf die Erforschung der Vorgänge während des Lebens angewiesen.

Pathogenese und Ätiologie. Man hat schon seit Jahrzehnten wenigstens die Anfänge der akuten Wendungen mit Schäden der Nahrung in Beziehung gebracht, indem man entweder eine allgemeine Überfütterung oder eine Verderbnis der Milch annahm, oder bestimmte Nahrungskomponenten und deren „Schwerverdaulichkeit" als Ursache der Krankheit beschuldigte. —

An wenig Beispielen in der Medizin läßt sich aber erkennen, welch ungemeinen Fortschritt die exakte klinische Beobachtung in Verbindung mit den

klinischen Versuch in verhältnismäßig kurzer Zeit gegenüber einem auf unfertige Reagenzglasversuche sich stützenden mehr spekulativen Vorgehen zu erzielen vermag, wie im vorliegenden Falle.

Die allgemeine Vorstellung von der Nahrungsschädlichkeit ist zu einem konkreten Verstehen geworden dadurch, daß man die einzelnen Komponenten der Milchnahrung der Prüfung am Kranken ohne vorgefaßte Meinung unterzog.

Wie wir schon bei der Betrachtung der Nährschäden gesehen haben, kommen bei den chronischen Störungen das Fett (und Molkenbestandteile) als initiale Schädlinge in Betracht. Bei akuten Störungen dagegen ist der Zucker (und auch andere Molkenbestandteile) das krankheitserregende Moment. — Da diese Komponente sowohl bei der Entstehung der Dyspepsie wie des Enterokatarrhes den Ausschlag gibt, so kann deren Pathogenese gemeinsam besprochen werden. Es handelt sich um allmählich immer intensiver werdende Steigerungen derselben Schädlichkeit.

Der von *Finkelstein* gelieferte Beweis des kausalen Zusammenhanges der Erscheinungen mit der Nahrungskomponente liegt darin, daß sie, man könnte fast sagen, mit der Sicherheit einer Funktion, verschwinden, sobald die Zuckerzufuhr absolut unterbrochen wird, während andere Komponenten, insbesondere das Nahrungseiweiß, ohne Gefahr weitergegeben werden können, und ganz besonders darin, daß eine Erkrankung, die durch Zuckerentziehung beseitigt worden ist, sofort wieder — wie bei einem physikal. Experiment — aufflammt, sowie zu frühzeitig eine Zuckerlösung wieder zugeführt wird. Immer ist hier aber die Voraussetzung die, daß es sich um einen Verdauungsapparat handelt, dessen Leistungsfähigkeit bereits durch den chronischen Nährschaden vermindert ist. —

Auch bei der Entstehung und Unterhaltung der akuten Störungen dürfte die Rolle, die das Fett spielt, durchaus keine Quantité negligeable sein, aber seine Tätigkeit ist eine stillere, langsam unterminierende, während der Sturmangriff vom Zucker geleistet wird. Diese auf der tatsächlichen Beobachtung beruhende Auffassung wird auch einigermaßen verständlich, wenn wir uns nun in die Betrachtung des „Wie?" des Zuckerschadens im Gegensatz zum Fettschaden einlassen.

Die Bezeichnungen „alimentäre" Intoxikation, „alimentäre" Dekomposition, die von *Finkelstein* in die Pathologie der Ernährungsstörungen eingeführt sind, sind insofern annehmbar, als sie der nackten Tatsache Ausdruck verleihen, daß es eben das bestimmte

Aliment ist, wodurch die Krankheit entsteht, und ohne das sie sich nicht entwickelt (die Dyspepsie nämlich, der Enterokatarrh und die Cholera). Aber die Bedeutung ist nach des Autors Auffassung eine viel tiefer gehende, worauf zurückzukommen ist.

Zunächst spielt sich, das betont auch Finkelstein selbst, besonders in seinen letzten Arbeiten (über Eiweißmilch), das Drama des feindlichen Angriffes innerhalb des Verdauungsschlauches, beziehentlich an seinen Wänden ab. Und daß es hier nicht der Zucker in Substanz sein kann, der den Schaden hervorbringt, d. h. der zunächst die Nerven (Vermehrung der Peristaltik) und später die Zellen der Darmwand und der Drüsen reizt, das darf schon daraus erschlossen werden, daß schon bei der Dyspepsie und noch mehr beim Enterokatarrh mit der stark beschleunigten Peristaltik der zutage geförderte Dünndarminhalt keinen unzersetzten Zucker oder höchstens Spuren davon enthält.

Es sind also abnorme Zersetzungsprodukte des Zuckers, die Produkte seiner Vergärung, die hier nur in Frage kommen können. Und von diesem Standpunkte aus läßt sich auch am besten die Differenz zwischen den Wirkungen der abnormen Fett- und der abnormen Zuckerzersetzung begreifen. Das Fett wird normalerweise im Darm in saure Produkte gespalten, für deren physiologische Verarbeitung der Darm eingerichtet ist. Erst wenn diese sauren Produkte stagnieren, können sich unter Mithilfe von Bakterien die nicht physiologisch verarbeiteten hohen Fettsäuren in niedere umwandeln und so die Säurebildung pathologische Grade erreichen. Der Zucker dagegen erleidet normalerweise in der Hauptsache nur die Spaltung der Disaccharide in Monosaccharide, um dann resorbiert zu werden. Säure wird durch bakterielle Zersetzung nur in minimalem Grade gebildet — wenn aber hier Stagnation eintritt, dann kann die leicht angreifbare Substanz explosionsartig in Zersetzung geraten und so zu einer massenhaften Bildung niederer Fettsäuren führen.

Man behalte aber im Auge, daß wahrscheinlicherweise eine Herabsetzung der motorischen Leistung — wohl hauptsächlich des Magens — den Ausgangspunkt der ganzen Störung (ebenso wie beim chronischen Nährschaden) bildet.

Da es nicht denkbar ist, daß diese saure Gärung ohne Mithilfe der Bakterien sich vollzieht, so führt unsere weitere Betrachtung auf die Rolle der Bakterien bei der Entstehung der Verdauungsstörungen, deren bisher überhaupt noch nicht gedacht worden ist.

Nach Tissier ist der Darm des Neugeborenen in den ersten 10—20 Stunden steril. Dann beginnt eine Periode zunehmender Bakterienwucherung schon vor jeder Nahrungszufuhr. Wahrscheinlich gelangen die Keime von der Mundhöhle aus in den Darm. Die Untersuchung des Mekoniums, das innerhalb der ersten 24 Stunden entleert wird, liefert Staphylokokkus albus und Kokkobazillen (besonders Bacter. coli commune). Nachdem das Saugen an der Brust begonnen, erscheinen: der Bazillus perfringens und ein von Rodella beschriebener Bazillus III, sodann der Kokkobazillus perfoetens, das Bact. lactis aërogenes und Sarcine. Nunmehr entwickeln sich der Bazillus mesentericus, der Bazillus acidophilus und einzelne Exemplare des Bazillus bifidus. — Die Periode dieser zunehmenden Infektion des Darminhalts dauert bei Brustkindern durchschnittlich 3 Tage.

Dann beginnt der anfangs spärlich vertretene Bazillus bifidus in kurzer Zeit mächtig überhand zu nehmen und verdrängt schließlich alle anderen Arten.

Er unterscheidet sich von den vorher genannten Arten dadurch, daß er ein streng anaërober Saprophyt ist, ein starkes, alle Zuckerarten zersetzendes Ferment bildet, und dabei Milchsäure und Essigsäure, nicht aber die höheren flüchtigen Säuren bildet. Er verträgt aber noch einen Säuregrad von einer Höhe (beinahe 5‰), bei der die Entwicklung aller vorhergenannten Bakterien aufhört, und zersetzt Eiweiß überhaupt nicht, sondern nur Albumosen und ohne Bildung von Phenol, Indol und Schwefelwasserstoff. Durch diese seine Eigenschaften verdrängt er alle sonstigen Bakterien, schützt aber den Darm vor dem Auftreten proteolytischer und fäulniserzeugender Bakterien. Wird nun durch einen Umstand (wozu beim Brustkinde schon künstlich erzeugte Diarrhöe genügt) die Entwicklung des Bazillus bifidus beeinträchtigt, so fällt damit jener Schutz weg und auch pathogenen Bakterien ist Tür und Tor geöffnet.

Beim Flaschenkinde ist die Periode des Wachstums zahlreicher verschiedener Bakterien schon länger als beim Brustkinde, erreicht ihr Maximum erst am 4. Tage, und außerdem findet man Arten, die beim Brustkinde fehlen, namentlich Hefen. Noch wichtiger ist aber, daß es hier während der ganzen Säuglingszeit zu einer solchen Prädominanz einer bestimmten einzigen Bakterienart, wie beim Brustkinde, überhaupt nicht kommt, sondern das Fortwuchern zahlreicher Arten (neben dem Bazillus bifidus und coli, sowie dem Enterokokkus): des Bazillus acidophilus, lactis aërogenes u. a. in Permanenz erklärt bleibt. Keine dieser Bakterien erzwingt sich wie dort die Alleinherrschaft, sondern es bleibt ein labiler, anarchischer Zustand. Dabei macht es keinen Unterschied, ob die Ernährung mit sorgfältig sterilisierter Milch bewirkt wird oder nicht.

Diese aus den Untersuchungen der Entleerungen gewonnenen Anschauungen hat Tissier neuerdings durch Untersuchungen über die Verteilung der Bakterien in den einzelnen Darmteilen ergänzt (an Kinderleichen und säugenden Tieren). Dabei ergab sich, daß der Magen arm an Bakterien ist, und verschiedene Formen enthält, das Duodenum fast frei, was den Schluß auf eine antibakterielle Leistung in diesem Darmstück rechtfertigt. Erst im Dünndarm fängt, je weiter abwärts, um so mehr, der Bazillus bifidus zu prävalieren an, und erst im Coecum hat er die Alleinherrschaft erlangt.

Bei krankhaften Störungen der Verdauung treten nun allerdings sowohl beim Brust- wie beim Flaschenkinde neue Arten von Bakterien auf (Diplokokkus griseus, Kokkobazillus anaërobius perfoetens, der Gramnegative Strepto-

kokkus, der Bazillus anaërobius minutus, die typhusähnliche Form des Bazillus coli, und bei der Atrophie der Flaschenkinder besonders zahlreich Spirochäten).

Daß bei den diarrhöischen Darmerkrankungen unter allen Umständen eine gewaltige Vermehrung der Darmbakterien sich vollzieht, sucht auch Straßburger[1]) in einer interessanten Untersuchung nachzuweisen, wo er mittels einer neuen Methode den absoluten Gehalt der Fäzes bestimmt. Er fand, daß bei einem gesunden Brustkinde die Trockensubstanz des Kotes zu 25,8% aus Bakterien bestand, bei einem dyspeptischen, grünlich-schleimige Stühle entleerenden Brustkind dagegen zu 65,4%! — Bei gesunden Flaschenkindern fand er den Bakteriengehalt des Trockenkotes zu 11,5—12,3%. Das Verhältnis ist ganz ähnlich wie beim Erwachsenen. Obstipation setzt den Bakteriengehalt des Kotes stark herab. Der Methode der Bestimmung dieser Zahlen ist allerdings der Einwurf einer nicht genügenden Verläßlichkeit nicht erspart geblieben.

Der Beweis, daß die neu auftretenden Bakterien zu der Magendarmerkrankung der Säuglinge in kausaler Beziehung stehen, ist nun freilich noch nicht erbracht. Man sucht den Wahrscheinlichkeitsbeweis darin, daß die meisten der fremden Eindringlinge Fäulnis erregen und für Tiere stark pathogen sind.

Ganz fremd sind auch die „neuen" Formen dem Säuglingsdarme nicht, kommen vielmehr in einzelnen Exemplaren selbst beim Brustkinde vor. Es würde also immer auf einen Kampf ums Dasein unter den Bakterien hinauskommen, bei dem die neue Form Sieger bliebe. Als Hauptursache würde dann die oben geschilderte Stagnation des Speisebreies innerhalb einzelner Darmabschnitte fungieren. Daß aber alle genannten Bakterien beim Tiere, dem Blut einverleibt, septische Erkrankungen erzeugen können, das beweist noch nicht, daß sie von einer Schleimhautoberfläche eine Erkrankung anzuregen fähig sind. Ebensowenig beweist das Eindringen der Mikroben in den Organismus, wie es ab und zu sich ereignet, daß auch die Darmerkrankung, welche den Mikroben die Pforten ins Blut öffnete, diesen nämlichen Mikroben ihren Ursprung verdankt — so wenig wie Masern, Scharlach oder Pocken durch die Streptokokken erzeugt werden, denen sie oft den Weg ins Blut bahnen. Ja selbst die Agglutinationsvorgänge mit ihrer bis in den einzelnen Colistamm hineingehenden Spezifität bietet noch nicht die Gewähr, daß das dabei vorhandene Darmleiden auf eine Infektion durch die betreffenden Coliarten zu beziehen ist, denn Pfaundler weist mit Recht darauf hin, daß die „Individualisierung" der Colistämme, die durch deren „Symbiose" mit den Gewebssäften des menschlichen Organismus entstehe, ebensogut an einer anderen Stelle, z. B. in der Blase, bewirkt werden könne, als im Darm, ohne daß also der Darm notwendig durch den betreffenden Mikroben in Entzündung versetzt worden zu sein brauche. Und was die Erzeugung von Darmerkrankungen beim Tiere durch die Einverleibung der als Erreger der Säuglingsenteriten angesprochenen Bakterien anlangt, so sind bisher fast sämtliche in dieser Richtung unternommenen Versuche resultatlos verlaufen.

Die hier dargelegten Tatsachen betreffen in der Hauptsache das Wesentlichste, was über die Bakteriologie des Darminhaltes bekannt ist. Die neuerlichen Untersuchungen Metschnikoffs haben

---

[1]) Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 46, Heft 5 u. 6.

bisher für unsere Angelegenheit Bedeutungsvolles noch nicht gebracht.

Zwei dieser Feststellungen sind aber für unsere Vorstellungen für die Rolle der Bakterien von Wichtigkeit: erstens die von Tissier erkannte, von Moro, Rolly, Liebermeister bestätigte Bakterienfreiheit des Duodenums und oberen Dünndarms beim gesunden Kinde, und zweitens die sehr starke Vermehrung des Bakteriengehaltes in den Ausleerungen bei Verdauungsstörungen. Man muß daraus mit Rolly schließen, daß dem gesunden Dünndarm eine baktericide Fähigkeit eigen ist, die wahrscheinlich mit der Herabsetzung seiner Leistung mehr und mehr verloren geht.

Eine dritte schon von Escherich erwogene und betonte Beziehung der Beziehungen zwischen Darminhalt und Bakterienflora ist neuerdings von Sittler und in besonders exakter Weise von Bahrdt und Beifeld[1]) nachgewiesen worden. Es ist die Abhängigkeit der normalen Bakterienflora des Brustkindes, des nur in saurem Medium gedeihenden Bacillus bifidus, von dem Zuckergehalt der Nahrung.

Durch sinnreiche Austauschversuche variierten diese Forscher die Säuglingsnahrung in der Weise, daß sie die Molke bald der Frauen-, bald der Kuhmilch in verschiedenen Verdünnungen mit den andern Nahrungsbestandteilen mischten, und auch durch reine Milchzuckerlösung (Ausschaltung der Molkensalze) ersetzten. Das Ergebnis war, daß das Bifidus-Reinwachstum ganz allein vom Zucker und dessen saurer Gärung abhängig war. Sobald die Molke verdünnt wurde, erlangte die Wirkung des Kases (wahrscheinlich vorwiegend durch seinen Kalkgehalt, doch auch des Kaseins allein) insofern das Übergewicht, als jetzt (durch Säurebindung) die Darmflora den Charakter der acidophilen Bazillose verlor und in die für die Fäulnis charakteristische Mischvegetation (Bact. coli u. a.) überging.

Da wir nun den Zucker als den vorwiegenden Erreger der akuten Erkrankung kennen gelernt haben, so darf jetzt, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, der Schluß gezogen werden, daß es bei Nachlaß genügend rascher Resorption des Zuckers dieser Nahrungskomponente unter dem Einfluß acidophiler Bakterien zur hochgradigen sauren Gärung im Darminhalte kommt, und diese sauren Gährungsprodukte als Erreger der schwereren Darmstörungen angesehen werden müssen. Je nach der Intensität der Gährung bleibt es bei der Dyspepsie ohne Vergiftungserscheinungen oder brechen die schwereren Störungen mit Vergiftungserscheinungen aus. —

Nun liegt es wohl im Bereich der Möglichkeit, daß das zu zer-

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 71. Erg.-Heft 5, 71.

setzende Material nicht nur innerhalb des Darmkanals den immer vorhandenen Bakterien in größerem Umfange zu Gebote steht (Escherichs und Marfans endogene Infektion), sondern auch Bakterien von besonderer Virulenz, von besonders intensiver Fähigkeit, den Zucker anzugreifen, die intensive Säurebildung, die zur Erkrankung führt, in der Nahrung, schon ehe sie in den Darm gelangt (ektogene Infektion), auslösen können. Damit wäre dem Standpunkt derjenigen Genüge geleistet, die der Meinung sind, daß verdorbene, in Zersetzung begriffene Milch, wie sie namentlich im Sommer ganz zweifellos in der Praxis noch oft genug zur Verfütterung kommt (wenn z. B. abgekochte Milch unter dem Einfluß hoher Wärme säuert), die akuten Katastrophen des chronisch ernährungsgestörten Säuglings auslösen könne.

Der Einfluß der Sommerhitze auf die hohe Säuglingssterblichkeit wird ja namentlich von Hygienikern noch hauptsächlich auf dieses Moment zurückgeführt. Indessen ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Wärme auch bei einwandfreier Nahrungszufuhr im Sinne Meinerts, der ja seinen Gedanken jahrzehntelang mit viel Energie und Geschick verfochten hat, an sich zu den choleraartigen Erkrankungen führt, die er als Hitzschlag bezeichnet. Diese Bezeichnung ist gewiß schief, mit dem Hitzschlag der Erwachsenen hat die Cholera infantum absolut nichts gemein. Aber ob die Wärmestauung an sich, wie sie sich im Hochsommer in den heißen Proletarierwohnungen entwickelt, nicht ähnlich etwa wie parenterale Infektionen im Körper des chronisch ernährungsgestörten Säuglings eine so hohe Herabsetzung der (vielleicht vorwiegend der motorischen) Leistung des Darmes herbeiführen kann, daß starke Stagnation und massenhafte Säurebildung eintritt, das ist eine Frage, die sehr wohl zu diskutieren und wohl zu bejahen ist.

Finkelstein hat eine Reihe von Erfahrungen mitgeteilt, wo an einem heißen Tage gehäufte Erkrankungen von „Intoxikation" zur Behandlung kamen, die schon durch eine bloße abkühlende Behandlung zur Abheilung geführt werden konnten. Und Rietschel[1]) hat experimentell durch Wärmestauung bei schwachen Kindern die Anfangssymptome der Intoxikation hervorrufen können. Kleinschmidt[2]) (unter Kellers Leitung) ist aber in seinen Versuchen nicht zu den gleichen Ergebnis gelangt.

Jedenfalls ist der Hitzeeinfluß bei der Prophylaxe und Behandlung des Säuglings im heißen Sommer aller Aufmerksamkeit wert.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Band IX. Nr. 1.
[2]) Ibid. Nr. 9.

Man wird gut tun, durch Erleichterung der Darmaufgabe die Gefahr des Erliegens seiner Leistung zu verhindern.

In meiner Klinik habe ich die Anordnung getroffen, daß bei hoher Morgentemperatur die Oberwärterin ermächtigt ist, die Mahlzeiten von der ersten am frühen Morgen an, um einen gewissen Prozentsatz zu reduzieren. (Ein Fünftel bis ein Sechstel.)

Durch die oben gegebene Erklärung würde man also zu einem vor der Hand einigermaßen befriedigenden Verständnis der schweren Funktionsstörungen des Darmes gelangt sein. Er antwortet auf die Säurereizung mit einer das normale Maß weit übersteigenden Absonderung, eben mit den zur Eindickung des Blutes wesentlich beitragenden Diarrhöen, die schließlich mit der totalen Erschöpfung endet.

Wenn Czerny und Keller diese Erscheinungen der Diarrhöe, des Erbrechens und aller übrigen örtlichen Darmsymptome als Abwehrsymptome ansprechen, so kann ich ihnen darin nicht folgen.

Nicht nur zur Absättigung der Säure im Darm erfolgt die massenhafte Ausscheidung von Alkalien aus der Darmwand, sondern als Zeichen schwerer Erkrankung. Schon für die Dyspepsie hat es Bahrdt wahrscheinlich gemacht, daß aus dem Darm mehr Alkali austritt, als zur Bindung der Säuren nötig ist, und bei der Cholera sind die Entleerungen ziemlich bald nicht nur neutral, sondern alkalisch. Es ist ein Verhalten, wie es Moreau[1]) vor 30 Jahren erzielt hat, indem er einem Darmteil sämtliche Nerven, die zu ihm führen, durchschnitt.

Wie aber steht es mit den gleichzeitigen und von der jüngeren Schule in den Vordergrund der ganzen Betrachtung gerückten Allgemeinerscheinungen, mit der „Intoxikation"? Diese Frage möchte ich durch die jetzt mit großem Beifall aufgenommene Erklärung Finkelsteins, die er mit dem Beiwort „alimentär" ausdrückt, noch nicht für gelöst erachten.

Er meint, daß infolge der Darmerkrankungen die Nährstoffe, und zwar insbesondere der Zucker und die anorganischen Bestandteile der Milch unzersetzt (bez. ungebunden) durch die Darmwand hindurchtreten und nunmehr als Gifte auf die Körperzellen, also im intermediären Stoffwechsel, schädigend wirken, also toxinartig mit jenen sich verankernd. Als Argument dient das interessante Experiment der parenteralen Einfuhr von Zucker- oder Salzlösungen. Injiziert man Säuglingen subkutan gewisse Mengen von Zucker oder Kochsalz, so bekommen sie Fiebersteigerungen und einige weitere Symptome, die an die Erscheinungen bei der „Intoxikation" erinnern sollen.

Ob aber wirklich diese beiden Vorgänge als identisch zu betrachten sind, das scheint mir denn doch noch unerwiesen. — Endlich kommt das Zucker- und Salzfieber nur bei ganz jungen Säuglingen sicher zur Beobachtung und zur

---

[1]) Zentralblatt für die mediz. Wissenschaften. 6. Jahrgang 1868. S. 209.

bei bereits kranken. Und zweitens kann man den Eintritt von Fieber und etwas Benommenheit doch nicht mit den Erscheinungen der Cholera infantum identifizieren. Und wenn z. B. wirklich auch Diarrhöen sich anschließen, wer beweist denn, daß diese künstlichen Insulte auf das ernährungsgestörte Kind nicht in dem Sinne einer parenteralen Infektion, wie ein leichter Schnupfen u. dergl. wirken?

Daß aber die in den Darm eingeführten Zuckerarten bei der Intoxikation im Urin erscheinen, beweist doch nicht, daß sie giftig wirken müssen? Das tut doch der Zucker des Diabetikers auch nicht.

Endlich möchte ich auf eine Krankheit hinweisen, deren Syndrom die größte Ähnlichkeit mit der „Intoxikation" hat, und bei der von einer „alimentären" Schädigung im Sinne Finkelsteins nicht wohl gesprochen werden kann. Das ist die Cholera asiatica. Es ist durchaus ungerechtfertigt, der älteren Schule vorzuwerfen, daß die Bezeichnung „Cholera infantum", mit der sie die schwerste Katastrophe des darmkranken Säuglings versehen habe, nur der dabei auftretenden Durchfälle wegen entstanden sei. Dieser Irrtum kann nur daher rühren, daß keiner der jüngeren Pädiater die asiatische Cholera kennt. Nein, Symptom für Symptom, alle Intoxikationserscheinungen eingeschlossen, ist die „alimentäre Intoxikation" ein fast identisches Abbild des Anfalles bei der asiatischen Cholera. Somit möchte ich einstweilen annehmen, daß der hochgradige Alkaliverlust durch den Darm, die Eindickung des Blutes, die Herabsetzung der Oxydationskraft der Leber und die durch all das bedingte Schädigung der Funktionen aller Zellen des Organismus bei gleichzeitigem Stillstand aller Zufuhr die toxischen Erscheinungen erklären.

Es mag sein, daß die weitere Forschung noch zwingendere Gründe für die Richtigkeit der Finkelsteinschen (und zum Teil auch Czernyschen) Auffassung des Zustandes bringt. Die bisherigen Beweise scheinen mir nicht hinzureichen. Aber auch wenn die theoretische Erklärung anders lauten müßte, so tut das der Bedeutung der Finkelsteinschen Untersuchungen keinen Abbruch. Sie liegt in dem großen Fortschritt richtiger Direktive, die die Behandlung durch sie erfahren hat.

Behandlung. Die Erkenntnis, daß der Zucker und in zweiter Linie wohl auch hier das Fett, diejenige Nahrungskomponente ist, die bei zu reichlicher Zufuhr die Gefahr akuter Wendungen herbeiführt, gibt uns schon ein Mittel an die Hand, der Entstehung der Erkrankung vorzubeugen. — Schon die ersten Abweichungen der normalen Körpertemperatur, die ersten Zeichen einer veränderten Stimmung, einer Veränderung der Entleerungen (in bezug schon auf größere Häufigkeit und leicht veränderte Beschaffenheit) sollen Warnungszeichen sein, die eine Änderung des Regimes veranlassen. — Besonders häufig hat man Gelegenheit zu diesen Wahrnehmungen bei der kohlehydratreichen Kost, die zur Behebung des Milchnährschadens angewandt wird, der Malzsuppe und der gezuckerten Buttermilch. Sobald also Febricitieren dabei eintritt (die bloße

etwas dünnflüssige Beschaffenheit der Entleerungen bedeutet bei der Malzsuppe noch keine Gefahr), muß man den Zuckerzusatz weglassen und entweder nur mit Saccharin gesüßte reine Buttermilch oder, wo sie mittels Zentrifuge rein zu erlangen ist, ungezuckerte Magermilch verabreichen, bis der Darm sich wieder erholt hat. Bei älteren Säuglingen ist auch die früher häufiger als jetzt verordnete vorübergehende Mehldiät (und zwar solcher Kindermehle, die aus reinem, möglichst wenig dextrinisiertem Mehl bestehen) erlaubt.

Ihre Bearbeitung im Darmkanal unterscheidet sich wohl von der des reinen Zuckers dadurch, daß hier beim Durchgang durch den Darm von Ort zu Ort immer nur kleine Mengen von Zucker gebildet werden, die resorbiert werden können, bevor sie in Gährung verfallen.

Wo die Dyspepsie aber bereits sich entwickelt hat, da muß zunächst mit jeder Nahrung ganz ausgesetzt werden, weil auch die geringste Zucker- und Fettzufuhr die Gärung ins Gefährliche steigern könnte. Hier verabreicht man zunächst 24 Stunden oder auch etwas länger mit Saccharin gesüßten Tee (1 Tablette auf die Flasche) 5mal täglich an Stelle der Mahlzeiten, bis der Hungerstuhl eintritt, eine grünbraune, zähschmierige, spärliche, zähe Masse, die gleichmäßig gebunden in der Windel liegt. —

Sodann beginnt man mit der eben erwähnten Nahrung ungezuckerter Magermilch oder Buttermilch in geringen Quantitäten, die zunächst über die Erhaltungsdiät nicht hinausgehen soll (70 Kal. pro Kilo). Erst wenn nach einer Reihe von Tagen die Entleerungen sich gebessert haben, steigert man die Tagesdosis, immer unter sorgfältiger Kontrolle der Temperatur und der Stühle sowie des Gesamthabitus, aus deren regelrechtem Verhalten die Toleranz des Darmes erkannt wird. Die sich wieder einstellende Zunahme des Körpergewichtes im Verein mit der allgemeinen Besserung des Zustandes läßt dann den Schluß auf die Reparation zu, wonach zur Ernährung mit der gewöhnlichen, in dem Kapitel von der physiol. künstl. Ernährung beschriebenen $^1/_3$- oder $^1/_2$- oder $^2/_3$-Milch (je nach dem Alter des Kindes) übergegangen wird. —

Wo nach kurzem, spätestens 8tägigem Regime mit der ganz zuckerarmen Nahrung Erholung nicht eintritt, handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit sicher um eine tiefere Störung, um den Übergang der Dyspepsie in die Atrophie (Dekomposition). Dann vermag, wo sie zu haben, die Eiweißmilch, deren Bedeutung und Gebrauch oben (S. 169) ausführlich geschildert wurde, zunächst in

kleinen, aber rasch steigenden Dosen, die zerrütteten Verhältnisse wiederherzustellen. — Wo die Mittel dazu vorhanden sind, gibt aber die Heranziehung einer Amme zum Ernährungsgeschäft die sicherste Gewähr einer Wiederherstellung des kranken Darmes.

Die in der Praxis noch vielfach geübte Methode der Darreichung von Kalomel bei der Dyspepsie (ja nicht bei den schwereren akuten Wendungen, dem Enterokatarrh und der Cholera!) ist als eine Methode, den gährenden Darminhalt rasch zu entfernen, an sich nicht irrationell. Natürlich gehört das übrige eben beschriebene diätetische Regime dazu. Nur ist das Verfahren derjenigen nicht recht einzusehen, die diese Medikation in sehr kleinen Dosen tagelang fortgeben. Vielmehr soll man den Zweck durch einige größere Dosen, 3 bis 5 cg 2stündlich, bis eine reichlichere Entleerung eintritt, und höchstens 4 Pulver im ganzen, zu erreichen suchen. Dann ist die Rolle des Kalomel bis auf weiteres ausgespielt.

Wo große Neigung zu Erbrechen im dyspeptischen Syndrom sich geltend macht (meist schon etwas schwerere und konstitutionell schwache Fälle) ist die Anwendung der Magenspülung von Nutzen.

Ihre Ausführung mittels Nelatonkatheter, Schlauch und Trichter ist leicht und an sich ganz unschädlich. Man muß nur warten, bis die anfänglich öfters eintretenden Würgbewegungen mit oft sehr unregelmäßiger Atmung, auch kurzer Atmungsunterbrechung, einem tüchtigen Geschrei und nachher regelrechter Atmung Platz gemacht hat, bevor man mit der Aushebung und Eingießung der reinigenden Flüssigkeit beginnt. Diese muß körperwarm sein und so lange fortgesetzt werden, bis reines Wasser abfließt. Zur Spülflüssigkeit wird physiol. Kochsalzlösung oder Ringersche Lösung[1]) verwendet, auch desinfizierende Flüssigkeiten wie Resorcinlösung (ca. 0,5%).

Außer der Ernährung ist auf ein gleichmäßiges Warmhalten der Kinder zu achten. Abkühlungen vermehren nicht nur in unnötiger Weise das Bedürfnis nach höherer Zufuhr, sondern können auch wohl Rückfälle der Erkrankung veranlassen. Dabei ist aber doch das Einschließen in engen und dunklen Räumen tunlichst zu vermeiden, für reichliche Zufuhr guter Luft zu sorgen. Selbst ins Freie kann man die Säuglinge bringen lassen, wenn die Jahreszeit es gestattet. Weiterer medikamentöser Eingriffe kann man ganz entraten.

Die Behandlung des Enterokatarrhs (des ersten Grades der Intoxikation) muß darauf gerichtet sein, dem erkrankten Darm eine längere Ruhe zu lassen und die vorhandenen Gährungsprozesse kurzerhand abzuschneiden. Also auch hier Teediät unter Umständen

---

1) 7 g Chlornatrium
0,2 Chlorkalzium } auf 1 Liter Wasser.
0,1 Chlorkalium

mehrere Tage. Das längere Hungern wird auch viel besser vertragen als ein Rückfall der Erkrankung, den zu frühe Ernährung bedingt. — So erhalten die kleinen Kranken nur dünnen Aufguß von schwarzem Tee oder Fencheltee, dem man 1 Tablette Saccharin (zu 0,05 g auf die Flasche von 150 g) zusetzt. Dieses wird in den gleichen Zwischenräumen wie sonst die Mahlzeiten verabreicht. War häufigeres Erbrechen neben der Diarrhöe vorhanden gewesen, so ist eine Magenspülung vor Beginn der Teefütterung am Platze.

Die Anhaltspunkte für die Rückkehr zu einer ernährenden Diät liefert die Beschaffenheit der Entleerungen; erst wenn diese den wässerigen Charakter völlig verloren haben, soll man mit der Nahrungszufuhr beginnen.

Wird nach Rückgang des Fiebers und der sonstigen toxischen Erscheinungen wieder zur Ernährung geschritten, so ist erste Regel, daß man mit äußerst geringen Mengen der Nahrungsmittel beginnt, die dafür, im Gegensatz zur Ernährung bei gesunden Kindern, in kleinen Pausen gereicht werden, etwa $1^1/_2$- bis 2stündlich. Das gilt selbst von der Frauenmilch, der sichersten Reparationsdiät, die man anfangs nur in Dosen von jedesmal 5 Gramm reicht (eine herbeigezogene Amme muß also dabei zunächst das eigene Kind fortnähren).

Eine volle Dosis Muttermilchnahrung kann hier zum sofortigen tödlichen Rückfall führen. Ich habe dieses selbst einmal als junger Arzt erlebt, ein Ereignis, das mir fest im Gedächtnis haften blieb, weil es mir damals völlig unerklärlich erschien.

Man vergesse aber nie, bei der minimalen Ernährung für eine ausreichende Wasserzufuhr zu sorgen; sonst würde ein rascher Zusammenbruch die Folge sein. Man läßt also das Kind beliebig trinken, entweder Saccharintee oder, nach dem Vorschlag von John und Heim, eine dünne Salzlösung, die für die erschöpften Gewebe eine gewisse Anregung zu bieten scheint. Daß die von den Genannten angewendete Lösung vielleicht die Temperatur etwas erhöht, würde ich in diesem Falle nicht für nachteilig halten, jedenfalls würde ich diese Art der Wasserzufuhr doch dem neuerlich empfohlenen Zusatz von Kognak zum Tee vorziehen. — Wer die Temperaturerhöhung fürchtet, kann sich der Ringerschen Lösung bedienen.

Auf Grund seiner bakteriellen Forschungen[1]) kam Salge auf

[1]) Wenn man deren Bedeutung mit dem Einwurf hat einschränken wollen, daß man bei der „Intoxikation" in den Entleerungen öfters keine grampositiven Bazillen finde, so ist darauf zu erwidern, daß ja die Entleerungen rasch alkalisch werden, wo die säureliebenden Mikroben nicht mehr wuchern können.

den Gedanken, der Frauenmilch die Gefahr, die in ihrem Fettgehalte liegt, durch Zentrifugieren zu nehmen. Der Erfolg dieser Ernährung mit (durch Zentrifuge) entfetteter Frauenmilch war sozusagen die Probe auf das Exempel. Auch diese Nahrung muß anfangs in kleinen Dosen (60 bis 100 g in 24 Stunden) gegeben und ganz allmählich vermehrt werden. Erst nach einer Reihe von Tagen darf man dann das Kind wieder an die Brust legen. Auf diese Weise gelingt es jetzt, selbst sehr verzweifelte Fälle zur Genesung zurückzuführen.

Leider ist nur diese Art der Ernährung in der Praxis im allgemeinen nicht erhältlich.

Dagegen scheint auch beim Enterokatarrh die Eiweißmilch eine sehr wertvolle Rekonvaleszentennahrung.

Auch diese darf aber erst nach vorausgegangener Teediät verordnet werden und muß mit kleinsten Mengen beginnen, nach Anweisung der Erfinder 10mal 5 g täglich, was jeden Tag um 50 g in toto zu steigern ist. (Immer Tee soviel das Kind will.) „Sind die Entleerungen seltener geworden, täglich 100 bis 200 g pro Kilo zuzulegen bis zu 1 Liter." — Nachher Zusatz von Mehl oder Zucker.

Die Behandlung der höchsten Steigerung des Enterokatarrhs zum Choleraanfalle hat (abgesehen von der gleichen Ernährungstherapie), wie beschrieben, zweierlei Indikationen gerecht zu werden, einmal die hochgradige Eindickung des Blutes hintanzuhalten und andererseits die sinkende Herzkraft zu beleben. Der ersteren zu genügen, besitzen wir ein ausgezeichnetes Mittel in der subkutanen Infusion einer indifferenten Salzlösung, z. B. der Ringerschen.

Ich bediene mich dieses Verfahrens, das jetzt in Frankreich als Infusion von „künstlichem Serum" bezeichnet wird, schon seit der Zeit, als es Cantani bei der Neapeler Epidemie von asiatischer Cholera mit Nutzen angewandt und als „Hypodermoklyse" beschrieben hatte. Die Lösung, die völlig sterilisiert sein muß, wird mittels sterilisierter Apparate körperwarm, oder auch etwas wärmer (38°, 39°, 40° C) unter die Bauchhaut eingespritzt. Der Apparat besteht aus einer leicht gekrümmten Infusionsnadel, Schlauch und Trichter. Es ist nützlich, für plötzlich eintretenden Bedarf sich immer einige Hundert Gramm sterilisierter Lösung vorrätig zu halten. Die Nadel wird unter die sorgfältig sterilisierte Haut eingeführt, und der schon vorher gefüllte Trichter und Schlauch durch Öffnen der Klemme am Schlauch freigegeben. Langsam ergießt sich die warme Flüssigkeit in das subkutane Gewebe, das beutelförmig aufgetrieben wird. Doch ist nach einigen Stunden alles resorbiert und die Anschwellung völlig wieder verschwunden. Die kleine Operation kann an den nämlichen Stellen mehrmals wiederholt werden. Ich spritze jetzt bei jeder Infusion 100 bis 150 ccm der Lösung ein und lasse dieses 7mal am Tage wiederholen, so daß ein Flüssigkeitsstrom von 900 ccm ohne jede Beteiligung des Darmkanals täglich die Nieren durchzieht. Ich habe derartige Infusionen schon 16- bis 20mal beim einzelnen Säugling vorzunehmen Gelegenheit gehabt, und nicht so selten mit dem glän-

eigsten Effekt. Man kann die Kinder auf diese Weise über die schweren Hungertage zweifellos leichter hinwegbringen. Denn die Wasserzufuhr zu den Geweben und zum Blute hat neben der Hebung der Bluteindickung, der Erquickung des Durstleidenden, der Aufbesserung der Herzkraft auch noch die Wirkung der Durchspülung, der Entgiftung, der Anregung der Nierentätigkeit und ermöglicht so eine Erholung zahlreicher Zellprovinzen. Hat das reichliche Erbrechen aufgehört, so kann man dem unsäglich vom Durst gepeinigten Kinde auch wieder Wasser in Form von kaltem oder warmem Tee per os zuführen.

An Stelle der subkutanen Injektion hat man neuerdings die auch beim Erwachsenen geübte stundenlang fortgesetzte tropfenweise Instillation im Rektum empfohlen. Sie wird aber durch die Darmperistaltik erschwert.

Der zweiten Forderung kann während des Anfalles durch subkutane Zufuhr von Analepticis entsprochen werden. Hier steht die öfters, 3-, auch 4mal täglich wiederholte Einspritzung des in Öl gelösten Kampfers, 0,1 bis selbst 0,2 pro dosi, obenan. Ätherinjektionen wirken vielleicht noch rascher, aber bedingen größere Gefahr schwerer Schädigung der Haut. Außerdem wird man noch auf andere Weise von der Haut aus anregen können. Bei sehr hohem Fieber kann man die kühle Einwicklung des Körpers vornehmen.

Man hüllt das Kind in ein in 15° R warmes Wasser getauchtes Leinentuch bis an den Hals, darum eine wollene Decke und beläßt es so eine Viertelstunde, dann kommt es in einen neuen ebensolchen Wickel und so fort eine Stunde lang. Dann Ruhe.

Bei kühler Oberfläche macht man an dessen Stelle eine ähnliche Einwicklung mit einem in warmes Senfmehlwasser getauchten Tuche. Diese Prozedur darf aber nur einmal 15—20 Minuten lang gemacht werden, worauf ein laues Bad angeschlossen wird. Dann wieder Ruhe. Beiderlei Prozeduren dürfen höchstens 2mal am Tage wiederholt werden. An Stelle der Senfeinwicklung kann man sich auch mit Vorteil des heißen Senfbades bedienen.

Ist der Kranke über die unmittelbar bedrohliche Lebensgefahr des Anfalles nach gewöhnlich mehrtägigem Kampfe hinweggebracht, so kommt die Frage der Ernährung. Man kann hier nicht vorsichtig genug sein, selbst mit der Darreichung der Frauenbrust. Es kann hier einfach auf das, was beim Enterokatarrh ausführlich auseinandergesetzt worden ist, verwiesen werden. Nur sind die Etappen des Hungers, der zuckerlosen, bezw. fettlosen Nahrung usw. noch auf mehr Tage auszudehnen als dort. Denn noch leichter als beim Enterokatarrh schließen sich an diese ersten Versuche neue Verschlimmerungen an, es kommt zu einem Zustande, wie wir ihn bei der asiati-

schen Cholera als unvollständige Reaktion kennen. Die Schwäche weicht nur zum Teil, bis neuer Verfall eintritt und doch noch zum tödlichen Ausgange führt. Auch kann unter neuem Einsetzen des Fiebers komplizierend Enteritis hinzutreten.

Erst wenn einen Tag lang die ganz spärliche Nahrung behalten worden ist, keine neuen profusen Diarrhöen sich eingestellt haben, erst dann kann man ganz allmählich etwas größere Mengen zuführen. Jetzt kann auch unter Umständen ein antiseptisches oder leicht beruhigendes Medikament (Resorcin. resubl. Merck 0,1 : 60,0 Infus. Chamomillae, Tinct. opii guttam; 2stündlich 1 Kinderlöffel) zu Hilfe genommen werden.

c. Die Enteritis.

Teils im Anschluß an einen nicht zu heftigen Choleraanfall, teils auch direkt mit den Symptomen eines solchen vermischt, nicht selten aber auch, nachdem vorher nur kürzere oder längere Zeit leichtere dyspeptische oder katarrhalische Verdauungsstörungen vorhergegangen waren, ja auch bei vorher gesunden Kindern, entwickelt sich nicht zu selten eine klinische Form von Darmerkrankung, die man im engeren Sinne als Enteritis bezeichnen kann. Das, was diese Erkrankung in anatomischer Beziehung heraushebt, ist der Umstand, daß sich hier die Schleimhaut in dem Zustande einer wirklichen Entzündung befindet. Am ausgesprochensten ist diese gewöhnlich in den untersten Partien des Dickdarms, doch reicht sie gar nicht selten über einen größeren Teil des Dickdarms hinweg, ja findet sich oft genug auch in den untersten Schlingen des Dünndarms, einzelne Male durch den ganzen Darm hindurch vor. Sie läuft allerdings nicht kontinuierlich das ganze Darmrohr entlang, sondern auch im Dickdarm wechseln stärker und schwächer ergriffene Stellen miteinander ab. Hier sind auch ausgesprochene pathol. anat. Veränderungen festzuhalten (vgl. Fig. 6 der Tafel I).

Die ausgesprochenen Veränderungen pflegen sich in der Mehrzahl der Fälle im Dickdarm zu finden. Manchmal nur auf sein unteres Viertel beschränkt, manchmal aber auch stärker in den oberen Partien, manchmal ziemlich gleichmäßig über den ganzen Teil des Dickdarms ausgebreitet, fällt eine gleichmäßige Anschwellung der Schleimhaut in die Augen, die sich in einer Verdickung des Querschnitts und durch das Auftreten von *Wulstungen* und *Faltenbildungen* an der Oberfläche kundgibt. Die betreffenden Stellen sind in frischen Fällen stärker injiziert und oft von kleinen Blutungen durchsetzt. Die Blutüberfüllung zeigt aber an zahlreichen Stellen eine kranzförmige oder *ringförmige* Zeichnung, und diese roten Kreise umgeben immer ein Knötchen, das entweder über der Schleimhaut

hervorragt oder doch als ein einem kleinen Schrotkorn an Größe gleichendes Gebilde sich abhebt, wenn man den Darm bei durchfallendem Lichte betrachtet. Diese Knötchen werden von den oft sehr erheblich anschwellenden solitären Follikeln gebildet, die, wie bekannt, in großer Zahl in der Submucosa dicht unter dem Brückeschen Muskel, ja diesen oft noch durchbrechend, gelegen sind. Die Mitbeteiligung dieser Gebilde an der entzündlichen Anschwellung verleiht der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut das eigentlich charakteristische körnige Aussehen. Die gesamte Anschwellung sowohl der Schleimhaut wie der Follikel ist durch eine sehr dichte Anhäufung von Rundzellen, zuweilen auch von roten Blutkörperchen in dem adenoiden Gewebe der Schleimhautgrundsubstanz und der Follikel bedingt. Die Schleimhautdrüsen sondern in reichlicher Menge Schleim ab, und diesem Schleim mischen sich Eiter- und Blutzellen nach der Innenfläche des Darmes hindrängend zu. So überzieht sich die Schleimhaut vielfach mit zähem, dünn oder dicker aufliegendem katarrhalischen und hämorrhagischen Sekret, das sich nachher dem Kot beimischt und mit diesem entleert wird, oder auch ohne diesen in erheblichen Mengen ausgestoßen wird. Die übrigen Darmhäute nehmen an der Entzündung teil, schwellen an, besonders die Submucosa. Auch der peritoneale Überzug kann sich stärker röten. Der ganze Darm fühlt sich derber und fester an. Die Follikelschwellung wird häufig so hochgradig, daß die Ernährung der ihn bildenden Zellen leidet und er so teilweise oder ganz abstirbt oder auch eiterig zerstört wird. Dann tritt an seine Stelle ein von dem erwähnten Gefäßkranz umgebenes kraterförmiges Geschwür. Es kann sich vergrößern, mehrere benachbarte stoßen zusammen, und so kann die Schleimhaut in größerer Ausdehnung zerstört werden. Den eben geschilderten Prozeß faßt man unter der Bezeichnung der Enteritis follicularis zusammen. Diese Erkrankung nimmt am meisten unter den beschriebenen Veränderungen eine gewisse Selbständigkeit an, d. h. sie findet sich in manchen Fällen allein vor, während der übrige Darm wenig affiziert scheint. Aber häufiger bildet sie doch nur eine Teilerscheinung eines ausgebreiteteren Prozesses, der mehr oder weniger weit den Dünndarm auch in Mitleidenschaft zieht, hier aber nicht in der charakteristischen Form der follikulären Entzündung sich äußert.

Ich beobachtete einmal eine mit starker hämorrhagischer Entzündung verbundene kruppöse Ausschwitzung der Darmschleimhaut, die in Gestalt dünner, kotig gefärbter, diskontinuierlicher Häutchen die ganze Oberfläche des unteren Ileums (etwa $^1/_3$ m oberhalb der Valv. Bauhini beginnend) und des Dickdarms überkleidete. Dies betraf einen $^1/_4$ jährigen, bis dahin gesunden Knaben, der plötzlich an Krämpfen (hauptsächlich in Form von „automatischen Bewegungen" sich äußernd), Benommenheit, Dyspnoe, hohem Fieber und heftigen Diarrhöen erkrankte und nach 3tägiger Dauer des Leidens starb. Die Darmaffektion war der einzige pathologische Befund, Hirn, Rachenorgane, Lungen, Herz, Nieren und sonstige Organe normal.

Einmal sah ich eine ganz schwere, vom Zungengrund über die Epiglottis durch den ganzen Oesophagus sich erstreckende exsudativ hämorrhagische Schleimhautentzündung neben einem intensiven tödlichen Enterokatarrh.

Es ist kaum zu bezweifeln, daß zur Entstehung dieses entzündlichen Zustandes, sei es, daß dieser primär auftritt, oder daß er sich an eine vorher geschilderte Erkrankung anschließt, wohl ein neues

ätiologisches Moment, das Eingreifen eben von Entzündungserregern, notwendig ist. Und gerade diese Form ist es ja auch, wo man andere, von den gewöhnlichen Darmbewohnern abweichende Formen von Bakterien, namentlich Streptokokken und Bazillen, in solcher Massenhaftigkeit in den Entleerungen vorfindet, daß man kaum umhin kann, irgendwelche Beziehungen zwischen Mikroben und Erkrankung anzunehmen. Auch durch ihr Wachstum auf manchen Nährböden, namentlich Bouillon, unterscheiden sich die Streptokokken, und durch gewisse morphologische und pathogene Eigentümlichkeiten (Escherich, Finkelstein) unterscheiden sich die koliähnlichen Bazillen so von den sonst vorkommenden Arten derselben Gattung, daß man sich für berechtigt hält, ihnen eine mehr als bloß saprophytische oder „nosoparasitäre" Rolle zuzuschreiben. Auf alle Fälle können diese Bakterien gerade bei der Enteritis dadurch noch eine besondere Gefährlichkeit erlangen, daß sie die Darmwand, deren Kontinuität gröbere oder feinere Störungen erlitten hat, durchbrechen und in dem geschwächten Organismus sich weiter zu entwickeln und metastatische Erkrankungen anzuregen vermögen.

Im Laufe der letzten Jahre hat man bei der Enteritis sogar Befunde von fast spezifischen Krankheitserregern erhoben, nämlich die Mikroben der bazillären Dysenterie; häufiger den von Flexner beschriebenen (diesen fand ich bisher einmal bei einem sehr schweren Falle von Säuglingsenteritis), seltner den Shiga-Kruseschen. Zu einer Verallgemeinerung dieser Befunde für die Ätiologie unserer Erkrankungen ist aber zurzeit noch keine Veranlassung.

In den letzten Jahren wurden alle auf meiner Klinik vorgekommenen Fälle im hygienischen Institut der Universität (Dr. Friedemann) bakteriologisch untersucht. Es ergab sich fast immer ein von der Norm abweichender aber in keiner Weise konstanter Befund.

Von großer praktischer Wichtigkeit, namentlich für Säuglingsspitäler, ist aber der Umstand, daß die Krankheit zweifellos (durch unreine Hände, Windeln, Instrumente, Thermometer) übertragbar ist.

Die Krankheit gibt sich zuerst und am deutlichsten durch eine Veränderung der Ausleerungen zu erkennen; ihre Häufigkeit, Beschaffenheit, Geruch, Volumen: alles ändert sich. In allen ausgesprochenen Fällen erfolgen sehr zahlreiche Stühle, in einer oder zwei Stunden werden 6, 8, ja 10 Windeln beschmutzt, und sehr bald merkt man, daß jede dieser Entleerungen unter schmerzhaftem Drängen abgeht; oft ist die Anstrengung, die das Kind macht, um den Darminhalt zu entfernen, in keinem Verhältnis zur Geringfügigkeit des Resultates. In der Tat ist der Betrag der einzelnen Ent-

leerung gering, kaum ein Fingerhut voll sammelt sich in der untergebundenen Schale. Um so auffälliger ist es, daß er nicht mehr aus dem gewohnten Kot besteht, sondern zu einem erheblichen Teile aus Schleim, Eiter und Blut. Diese Bestandteile können so innig untereinander gemischt sein, daß man (ähnlich wie bei der Dysenterie) ein pneumonisches Sputum vor sich zu haben glaubt. Die Kotbestandteile, mit denen das entzündliche Darmsekret anfangs meist gemischt ist, sind dünner, gelblich, bräunlich oder grünlich und anfangs von geringem Geruch. Im weiteren Verlaufe nimmt aber die Entleerung einen sehr unangenehmen, fauligen aashaften Geruch an, dessen Entstehung auf die faulige Zersetzung der Darmsekrete und Entzündungsprodukte, die sich innerhalb des Darmes vollzieht, zurückzuführen ist. Nicht selten fehlt der Entleerung überhaupt jede Kotbeimischung; abwechselnd mit diesen rein schleimig-eiterigen Ausleerungen kommen dann auch mal wieder rein fäkulente vor. Im Laufe des Tages können in ernsten Fällen 40 und 50 und mehr Stühle erfolgen, meist freilich kommen zwischen den stürmischen Zeiten auch mal wieder stundenlange Ruhepausen.

Während diese Erscheinungen die Krankheit einleiten, pflegen die oberen Partien des Darmkanals zunächst weniger zu leiden. Allerdings schwindet der Appetit meist rasch, um einem ziemlich erheblichen Durst Platz zu machen, die Zunge wird rot und glatt, neigt zum Trockenen, es kann auch ein- oder andermal Erbrechen auftreten; aber das bleibt doch im Hintergrund. Der Leib ist manchmal sehr gespannt, aber meist wenig aufgetrieben, im späteren Verlauf kann er einsinken. Die Dickdarmanschwellung ist oft durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen, man glaubt einen elastischen Schlauch in den Händen zu haben, die Berührung ist schmerzhaft. Sehr rasch wird aber der After und seine Umgebung, Gesäß, Genitalien, Innenfläche der Oberschenkel in Mitleidenschaft gezogen. Durch den Reiz der (alkalischen) oft wiederholten Entleerungen entsteht ein rasch sich ausbreitender Intertrigo, der durch die Bespülung mit dem konzentrierten spärlich entleerten Urin eine weitere Verschlimmerung erfährt.

Das Allgemeinbefinden leidet stark. Die Kinder werden sehr verdrießlich, weinerlich, schlafen unruhig, öfters durch Kolikschmerzen, die den Entleerungen vorangehen, und durch Tenesmus gequält. Ferner tritt sehr gewöhnlich Fieber auf, das entsprechend der meist länger sich hinziehenden Erkrankung auch länger dauert, aber aller-

dings früher schwindet als die örtliche Erkrankung. An einzelnen Tagen können recht hohe Temperaturen erreicht werden.

In folgendem (Fig. 13) gebe ich die Fieberkurve eines konkreten, tödlich geendeten Falles; doch stellt sie keinen Typus dar. Ein solcher existiert nicht, da auch die Krankheit keinen zyklischen Verlauf hat. Zuweilen hat sie einen über länger als eine Woche sich hinziehenden kontinuierlichen Typus, der an denjenigen beim Typhus anklingen kann.

In diesem Falle waren die Stühle anfangs sehr wasserreich, erst von der 3. Woche an nahmen sie den schleimig-eiterigen Charakter und einen aashaft



Figur 13.

stinkenden Geruch an. Die Sektion ergab eine schwere mit geschwüriger Zerstörung der Follikel längs des Dickdarmes und auch in den unteren Ileumschlingen verbundene Schleimhautentzündung und eine katarrhalische Lobärpneumonie des linken unteren Lappens. Deren Symptome hatten am 8. Krankheitstag begonnen sich bemerklich zu machen.

Das Fieber, die Appetitlosigkeit, die ungenügende Zufuhr von Nahrung, die zudem den Darm rasch wieder verläßt, die Schmerzen und die Schlaflosigkeit, alles vereinigt sich, um eine rasche und starke Abnahme des Körpergewichtes herbeizuführen. Das Gesicht fällt ein und ist schmerzhaft verzogen, wenn auch nicht so spitz wie beim Choleraanfall, der Schwund des Fettpolsters macht alle Formen eckig, läßt den Bauch zurücksinken, die Trochanteren und das Kreuz abnorm vortreten. Der Puls wird frequent und klein.

Aber damit ist das Krankheitsbild nicht erschöpft. Vielmehr stellen sich im Verlaufe der Enteritis follicularis, der sich meistens eine Reihe von Wochen hinzieht, eine ganze Reihe von sekundären Störungen ein. Von dem Intertrigo war schon die Rede, er kann sich

über einen großen Teil der Körperoberfläche ausbreiten und mit Pustel- und Geschwürbildung verbinden, die zu tiefgreifenden Phlegmonen sich umwandeln. Aber auch ohne Mithilfe des Wundseins finden sich ausgebreitete Hautinfektionen ein, die auf eine direkte Übertragung von entzündungserregenden Keimen aus den Entleerungen auf die Haut des Gesäßes, Rückens, Hinterkopfes und anderer Stelle zurückzuführen sind. Diese Entzündungen treten meist in Gestalt des Furunkels auf, der je nach der Ausdehnung des nekrotisierenden Cutisgebietes sehr verschiedene Größe haben kann. Daran schließen sich öfters tiefgreifende Phlegmonen, die selbst zu Muskelvereiterungen und Knochennekrosen führen können. Ich sah ein mehrere Zentimeter langes Stück des Unterkiefers nach solch einer Phlegmone sich abstoßen, das betreffende Kind wurde aber schließlich geheilt. Andere Male kommt es ohne Mithilfe der furunkulösen Entzündungen zu eiteriger Periostitis, eiterigen Gelenkentzündungen, die auch unter Umständen noch zur Abheilung gelangen können. — Ebenso häufig wie diese äußeren Infektionen stellen sich aber auch solche innerer Organe ein. Ganz besonders häufig wird die Lunge in Mitleidenschaft gezogen, indem sich zerstreute, katarrhalisch pneumonische Herde an verschiedenen Stellen ausbilden. In selteneren Fällen wird ein Lappen in ganzer Ausdehnung ergriffen, oder schließt sich fibrinöse Pleuritis und sogar Empyem an. Es kann wohl sein, daß in diesen Fällen die Infektion nicht so selten auf dem Chyluswege, durch den Ductus thoracicus hindurch, erfolgt und so die Überschwemmung der Lungengefäße mit Eitererregern sich vollzieht. Doch wird es sich wohl auch oft genug um Aspiration solcher Mikroben in den Bronchialbaum handeln, z. B. während des Erbrechens, beim Verschlucken während des Trinkens u. dgl. — Die durch die ursprüngliche Krankheit bedingte Schwäche der Atmungsmuskeln unterstützt dann das Liegenbleiben der infizierenden Massen in dem einen oder anderen kleinen Bronchus.

Recht häufig wie bei allen Darmerkrankungen sind die Ohrenerkrankungen. Die eiterige Otitis media mit Perforation des Trommelfelles auf einem oder beiden Ohren, sie schließen sich einmal gern an die schon bestehenden Bronchitis an (Husten) oder verdanken dem Ausschleudern von giftigen Mikroben an die Tubenöffnungen durch das Erbrechen ihren Ursprung.

Auch am Ende des Darmrohres kommt es zu einem Übergreifen der Entzündung auf benachbarte Schleimhäute. Beim weiblichen Geschlechte infiziert sich die Urethra, von da dringt die Einwande-

rung von virulenten Colibazillen in die Blase, Ureter und Nierenbecken. Eiterige Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis, manchmal mit ausgebreiteten Zerstörungen, ist das Resultat. Viel seltener kommt es auch wohl vor, dann auch bei männlichen Säuglingen, daß auf dem Blutwege eine Invasion der Nieren mit multiplen Abszessen im Gefolge stattfindet. Das Durchwachsen der Streptokokken und virulenter Colibazillen durch die Darmschleimhaut in die Lymphbahnen oder Blutgefäße und die Entstehung einer allgemeinen Sepsis auf diesem Wege dürfte immerhin zu den Seltenheiten oder unter die Ereignisse der letzten Lebensstunden gehören.

In der Mundhöhle entwickelt sich besonders bei jüngeren Säuglingen oder gegen das Lebensende bei älteren ausgebreiteter Soor. Am Darmausgang führt das immer wiederkehrende schmerzhafte Pressen auch bei den akuten Fällen dann und wann zu Mastdarmvorfall.

Der Verlauf der Krankheit dehnt sich auch bei den leichteren Fällen gern etwas in die Länge. Wo die Ausbreitung des örtlichen Leidens beschränkt ist, kann das Fieber gering sein, die Häufigkeit der Ausleerungen, die Schmerzen und der Stuhldrang in einer Reihe von Tagen rückgängig werden, aber die Absonderung eiterigen Schleimes zieht sich doch 10 und 14 Tage hin, ja manchmal viel länger. Daneben tritt aber wieder normale Kotbildung ein, der Appetit kehrt wieder, und das Kind erscheint im Allgemeinbefinden eher als im örtlichen rekonvaleszent. — Umgekehrt kommen sehr schwere, durch den Sektionsbefund als solche gekennzeichnete Fälle vor, wo ein sehr stürmischer Verlauf unter den schwersten Erscheinungen binnen 1 oder $1^1/_2$ Wochen zum Tode führt. Dann pflegen sich die Erscheinungen der Cholera (voluminöse, ganz wässerige Stühle, Neigung zu Kollaps) mit denen der Enteritis zu mischen, ja können selbst überwiegen.

Aber gewöhnlich zieht sich die Erkrankung unter Verschlimmerung und Verbesserung eine Reihe von Wochen hin, und diese Fälle sind es, wo die oben geschilderten Komplikationen einzeln oder gehäuft hinzutreten und dazu helfen oder auch allein dazu führen, den Kräftevorrat der kleinen Patienten zu erschöpfen.

Die Diagnose der Krankheit stützt sich besonders auf die Beschaffenheit der Stühle. Es kommen freilich, wie z. B. auch Emmet Holt hervorhebt, schwere follikuläre Entzündungen und selbst Verschwärungen vor, bei denen einfach diarrhöische, sehr wässerige

Stühle vorherrschen und die Schleimeiterbildung in den Hintergrund tritt. Aber ganz vermissen wird man sie bei sorgsamer Beobachtung und besonders, wenn man die Entleerung in einer Schale aufsammeln läßt, doch nicht. Aus dem bakteriologischen Befund schon jetzt die Diagnose stellen zu wollen, dürfte wohl noch etwas verfrüht sein.

Behandlung. Es gilt auch hier der Satz, je früher die Behandlung einsetzt, um so besser sind die Aussichten. Zunächst ist auch hier das diätetische Regime zu ordnen; freilich wirkt es allein hier nicht so prompt wie bei der Dyspepsie und die völlige Nahrungsentziehung nicht so gut wie bei dem Dünndarmkatarrh. Man muß sich eben stets erinnern, daß hier eine wirkliche Entzündung eingesetzt hat. Eine vorübergehende Karenz wird immerhin ratsam sein, wenn man sie auch nicht so lange ausdehnen kann, bis die Krankheitserscheinungen geschwunden sind. Also einen bis zwei Tage Tee- oder Wasserdiät. Dann empfiehlt sich im allgemeinen zunächst die Ernährung mit einer Mehlsuppe; entweder einem einfachen Mehl- (wie Graupen- oder Gersten-) schleim, oder mit einem der Kindermehle (Kufeckes, Rademanns, Theinhardts oder einem ähnlichen). Der bei der Mehlnahrung sich bildende Kot ist wenig offensiv, und an den kranken Stellen angelangt, bietet er keine Gelegenheit zur Zersetzung, da die Bakterien in dem Mehl (nach Straßburger, entgegen Schloßmann) keine Zersetzungen anzuregen vermögen, der gebildete Zucker aber noch resorbiert wird. Ähnlich dem Mehle wirken auch Eichelkakao, der noch einen adstringierenden, also antiphlogistischen Stoff enthält. Man nimmt ungefähr 40—50 g aufs Liter, setzt zur besseren Quellung 10 g Mehl zu, läßt beides mit kaltem Wasser verrühren, mit 1½ Liter kochenden Wassers übergießen und auf 1 Liter einkochen; zuletzt fügt man 30 g Zucker hinzu. Auch anderen, gewöhnlichen Kakaos kann man sich bedienen, wo der Eichelkakao nicht gern genommen wird. Auch diese Diätform bleibt aber nur Unterernährung, da ein Liter der Flüssigkeit — und größere Tagesmengen soll man nicht reichen, werden auch gewöhnlich nicht genommen — höchstens 200 Kalorien enthält. Man kann dann nach einigen Tagen zur Liebigschen Suppe übergehen, deren Bereitung in dem Kapitel über die Atrophie beschrieben worden ist. Widerhofer empfiehlt gerade für die Enteritis diese Diät fast als Specificum, und ich kann mich diesem Rate nur anschließen. Jener erfahrene Kinderarzt legt Wert darauf, daß diese Suppe genau nach Liebigs Vorschrift zweimal täglich frisch zubereitet werde, und verwirft andere Darstellungsmethoden.

Jüngere Kinder erhalten sie etwas verdünnt mit Wasser. Nur im ersten Lebensmonate begegnet ihre Verdauung oft Schwierigkeiten.

Man reicht täglich einen Liter (bis $^3/_4$ Liter am Ende des ersten Lebensjahres) in Dosen von 150—200 g 3- bis 4stündlich, und kann diese Kost bis zum Übergang in Genesung fortgeben lassen.

Finkelstein und Meyer rühmen auch hier lebhaft die Ernährung mit gezuckerter Eiweißmilch. Die sicherste Ausflucht, namentlich im früheren Kindesalter, ist freilich immer die Brust der Frau.

Der medikamentösen Behandlung kann nicht entraten werden. Ich beginne immer mit einer Entleerungskur; ziehe aber dem Kalomel hier unbedingt das Rizinusöl vor. Und zwar lasse ich es in ganz kleinen Dosen wiederholt einen ganzen Tag und selbst länger fortbrauchen; also 2stündlich $^1/_3$ Teelöffel, entweder nur etwas erwärmt oder in dem erwärmten Nahrungsmittel des Säuglings. Es wird vom Säugling fast immer anstandslos genommen. Die Schmerzen und der Tenesmus weichen so am schnellsten. Nachher kommen die Adstringentien an die Reihe. Von diesen bevorzuge ich das Chin. tannic. in großen Dosen, dreimal täglich 0,3 bis 0,5. In zweiter Linie dürften die schweren Metalle stehen, das Wismut, das Eisen, das Blei. In den hartnäckigeren Fällen wird man zu der örtlichen Behandlung mittels Darmausspülungen greifen müssen. Gleich im Anfange bin ich damit nicht gern bei der Hand, weil ich mich eigentlich von einer sehr prompten Einwirkung dieser Manipulation gerade bei der Dickdarmerkrankung nicht habe überzeugen können. Aber bei den älteren Fällen ist die Wirkung einzelne Male vortrefflich, oft versagt sie freilich auch gänzlich. Man bedient sich körperwarmer Lösungen, die mittels Darmsonde, Schlauch und Trichter in der Quantität von $^1/_2$ Liter unter ganz geringem Druck eingegossen werden. Besonders empfehlenswert für diesen Zweck sind: Liqu. alum. acet. 2,5—5,0 auf 500; Acid. salicyl. 0,5:500,0; Tannin 5,0:500; auch Kalkwasser aa mit abgekochtem Wasser ist zu versuchen. Neuerdings habe ich an Stelle der großen Darmspülungen die Einlegung von tanninhaltigen Suppositorien (à 0,1—0,2 Acid. tannic.) gesetzt. Sie scheinen mir mehr als jene zu leisten.

Einen schmerzstillenden, den Tenesmus beruhigenden und dadurch oft recht heilsamen Einfluß üben die kleinen Stärkemehlklistiere. Eine Messerspitze Kartoffelmehl wird mit wenig kaltem Wasser verrührt, mit kochendem Wasser (100 ccm) übergossen, so daß es zum durchsichtigen Kleister aufquillt, und auf Körperwärme abgekühlt. Man kann noch einen Tropfen Opiumtinktur zusetzen. Das

Klistier wird unmittelbar nach einer Stuhlentleerung gegeben; dies kann am selben Tage wiederholt werden.

Die Bauchdecken werden entweder mit 2—3 Stunden zu wechselnden Prießnitzschen Umschlägen umhüllt (der ganze Rumpf) oder, was nach meiner Erfahrung noch wohltätiger ist, dreimal täglich 2 Stunden lang mit warmen Breiumschlägen (½stündl. zu wechseln) versehen. Man breite aber ein Stück Flanell unter, um die Haut nicht zu verbrennen, was bei unmittelbarem Auflegen und mangelnder Vorsicht passieren kann.

Anhang. Die Verdauungsstörungen der Brustkinder.

Auch die an der Brust der Mutter oder Amme liegenden Säuglinge sind, wenngleich unverhältnismäßig seltener als die Flaschenkinder, Verdauungsstörungen ausgesetzt. Ich sehe dabei von den Endemien ab, die in Findelanstalten vorkommen, auf Infektionen beruhen und einen sehr schweren Charakter haben können. Vielmehr sollen hier nur die in der privaten Praxis vorkommenden Magendarmerkrankungen berücksichtigt werden.

Die leichteste und am schnellsten zu beseitigende Dyspepsie des Brustkindes wird häufig durch seine Überfütterung, und besonders durch unregelmäßige Darreichung der Brust herbeigeführt. An sich bewirkt abnorm reichliche Nahrungszufuhr überhaupt keine Krankheit, sondern Mästung und Einstellung des Gesamtstoffwechsels auf ein höheres Gleichgewicht. Solange der Darm die abnorm reichlich zugeführte Nahrung gut verarbeitet (das gilt übrigens auch für die künstliche Ernährung), wird das Kind nicht krank, sondern nimmt abnorm zu, und zersetzt gleichzeitig abnorm viel und hat einen größeren Wärmeabfluß. Krankheit tritt erst ein, wenn der Darm ermüdet. Das geschieht an der Brust besonders dann, wenn die Mutter jede Unruhe des Kindes, alles Schreien usw. immer gleich mit der Brustdarreichung zu besänftigen strebt. Man erkennt diese Zustände leicht an dem ganzen Benehmen des Kindes. Meist handelt es sich um gutgenährte, kräftige und derbe Kinder, die aber seit mehr oder weniger langer Zeit unruhig sein sollen, weniger gut schlafen sollen, oft pressen und drücken sollen, als wollten sie eine Entleerung bewirken, worauf aber nur eine geringe Menge oft zerfahrenen, auch grünlich gefärbten, oder trockenen, bröckeligen Stuhles zum Vorschein kommt, ohne daß Ruhe eintritt. Oft Geschrei,

das Schmerzen andeutet. Die Untersuchung ergibt einen großen, vollen gespannten Leib; viele Blähungen gehen ab. Es ist ein Zustand, der ganz der Darmüberladung der Erwachsenen gleicht. Weiterhin kann es auch zu Erbrechen und Appetitlosigkeit kommen.

Die Behandlung ist einfach. Der Darm ist von seinem zu reichlich angehäuften Ballast zu befreien, am besten durch eine Dosis Kalomel (0,03) oder Rizinusöl. Während dieser Zeit wird die Brust ganz selten, nur aller 4—5 Stunden gereicht. — Sind reichlich Entleerungen eingetreten, so wird dann eine ganz strenge Regelung der Mahlzeiten eingeführt, was nicht nur für das Kind heilsam, sondern auch für die Mutter bequemer ist. Fünfmaliges Schenken am Tage genügt bei Säuglingen jenseits des 3. Monats. Aber auch in den früheren Monaten lasse man am liebsten $3^1/_2$ stündige Pausen machen. — In der Nacht gewöhne man das Kind daran, die Brust zu entbehren, und gebe nur etwas gezuckerten Tee.

Eine zweite Art von Verdauungsstörungen der Brustkinder ist schwieriger zu beurteilen: das Auftreten grüner und zerfahrener, dyspeptischer Stühle, manchmal auch von immer wiederkehrendem Erbrechen, und meist einer weniger guten Körperzunahme begleitet, — sonst allerdings ohne sehr auffällige Störungen des Allgemeinbefindens —, ohne daß die obengenannten Fehler in der Diätetik nachzuweisen sind. Diese Anomalie kommt erstlich recht häufig zur Beobachtung, wenn die Milchsekretion der Mutter- oder Ammenbrust vorübergehend oder dauernd unter die Norm sinkt. Dann pflegt die Beschaffenheit des Sekrets dem Kolostrum sich wieder zu nähern, die großen Kolostrumzellen werden in der Milch wieder nachweisbar, und auch die chemische Zusammensetzung ändert sich. Nach Epsteins Beobachtungen setzen, wenn die Milch in dieser Weise auch nur in einer Brust sich ändert, immer die genannten Verdauungsstörungen ein. — Solche quantitative und qualitative Veränderungen der Milchsekretion können vorübergehend bedingt sein durch verschiedenerlei Einflüsse, die die Mutter treffen: z. B. Gemütsbewegungen, durch die Menstruation[1]), durch plötzliche Änderung der äußeren Verhältnisse und der Art der Ernährung. Eine derartige Beobachtung konnte Rubner und ich bei einem unserer Stoffwechselversuche machen[2]).

---

[1]) Eine interessante Beobachtung vorübergehender Störung durch neu eintretende Gravidität machte Bendix (Berliner Klinik, März 1900): bei einer Frau, die bis zur 12. Woche 900 g Milch täglich geliefert hatte, sank die Sekretion plötzlich in der 13. Woche auf 450 g. In der 18. Woche erfolgte Abort einer ca. 6wöchigen Frucht. Danach stieg die Milchsekretion wieder auf 750 g.

[2]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 36.

Solche Momente spielen öfters auch eine Rolle bei Einstellung von Ammen in ungewohnte Verhältnisse.

Diese Ursache der Störung der kindlichen Verdauung ist immer am besten dadurch sicher zu erkennen, daß man die täglich vom Säugling abgetrunkene Milchmenge messen läßt. Auch die Heilung solcher Dyspepsien ist einfach: Es ist das Defizit der nötigen Tagesmenge in Gestalt von künstlicher Nahrung (Milch, oder auch nur Abkochung eines Kindermehles) zuzufügen, bis die reichlichere Milchsekretion wiederkehrt.

Tritt mit der Menstruation das gänzliche Versiegen der Milchsekretion ein, so ist die eventuelle Verdauungsstörung des Säuglings durch die Entwöhnung zu beseitigen und weicht auch dadurch, falls sie Folge von Unterernährung war.

Es kommen aber auch noch andere Ursachen der Verdauungsstörungen der Säuglinge vor, die in groben Diätfehlern der Mutter und Übertritt von schädigenden giftigen Stoffen in die Milch beruhen. Sicher gestellt ist dieses z. B. vom Alkohol, der fieberhafte Verdauungsstörungen beim Säugling hervorrufen kann. Hier ist rasche Entleerung des Darmes bei Säuglingen vonnöten und Aussetzen des Nährens, bis die Mutter wieder in normalen Zustand zurückgekehrt.

Recht häufig liegt aber der Grund in der Individualität des Säuglings. Es handelt sich hier immer um schwach veranlagte Kinder (exsudative Diathese, Neuropathie), bei denen sich die hereditäre Belastung zu allererst durch die Schwäche der Darmleistung zu erkennen geben kann. Dann bleiben die Entleerungen unter Umständen selbst an der Mutterbrust monatelang dyspeptisch. In solchen Ausnahmsfällen bessert sich die Sache oft nur dadurch, daß zur künstlichen Ernährung übergegangen wird. Manchmal wird dieses paradoxerweise auch durch Übergang zur Ammenbrust, beziehentlich Annahme einer anderen Amme erzielt.

Es mögen auch dann und wann Erkältungen oder infektiöse Einflüsse unbekannter Natur Darmstörungen bei Brustkindern ähnlich wie bei älteren Kindern und Erwachsenen einmal hervorrufen können.

Tissier[1]) beschreibt eine mit Abnahme des Körpergewichtes einhergehende Dyspepsie, bei der er die Verdrängung der normalen Bakterienflora des Brustkindes beobachtete. Der Bacillus bifidus verschwand vollständig und machte dem Bacillus perfringens, einem proteolytischen und stark gärungserregenden Mikroben, Platz. Das so erkrankte Kind wurde vorübergehend von einer an-

[1]) Pasteurs Annalen. Bd. 19. Februar 1905.

deren Frau, Freundin der Mutter, an die Brust gelegt, und die Stellvertreterin übertrug die Infektion mit dem Bazillus perfringens auf ihr eigenes Kind.

Teediät, Kalomelbehandlung, Darmspülungen brachten die Affektion nicht zur Heilung.

Tissier kam durch eine bakterielle Behandlung *zum Ziel*: er gab täglich 1 bis 2 Teelöffel einer 6tägigen Reinkultur des Bazillus acidi paralactici, außerdem vor jedem Trinken einen Eßlöffel sterile Milchzuckerlösung.

Ein Eßlöffel Kalbsbouillon vor jedem Anlegen bringt aber solche Erkrankungen auch ohne Reinkulturen zur Heilung.

Im allgemeinen macht die Beseitigung aller derartigen Störungen bei Brustkindern, wenn nur die Nahrung genügend reichlich, weit weniger Schwierigkeiten als bei künstlicher Ernährung. Die Erkrankungen selbst werden auch länger ohne tiefgehende Schädigung des Gesamtorganismus ertragen.

Nicht selten wird aber auch für den entgegengesetzten Zustand des Brustkindes Hilfe gesucht, für eine mehr oder weniger hartnäckige Obstipation. Auch hier versäume man nie, das Regime der Mutter oder Amme genau zu besprechen. Eine Regelung der Verdauungstätigkeit dieser hilft oft auch dem Säugling. Zuweilen ist aber auch die Organisation des Kindes selbst als Ursache anzusprechen, eine angeborene Neigung zu träger Defäktion (abnorm langer Darm?). Gar nicht selten hilft hier schon die einfache Erleichterung der Verdauungsarbeit durch seltener und kürzere Mahlzeiten. Wo das nicht ausreicht, versucht man zunächst die einfachen Mittel. Klistiere mit warmem oder auch kaltem Wasser, Glyzerin, Glyzerinzäpfchen, kurz Einwirkungen auf das Darmende sind in derartigen Fällen den Abführmitteln entschieden vorzuziehen. Manchmal müssen auch diese herbeigezogen werden. Unter ihnen empfiehlt sich wohl am meisten der Rhabarber. Fortdauernde Anwendung innerlicher Mittel ist aber ebenso zu widerraten wie beim Erwachsenen. Manchmal helfen kleine tägliche Dosen von Lebertran, oder endlich muß man zur regulären Massage der Leibes seine Zuflucht nehmen, welche aber der Arzt, wenigstens die ersten Male, unter genauer Unterweisung der Mutter, vorzunehmen hat.

Ich empfehle die folgenden Manipulationen. Zunächst wird die Bauchhaut zwischen Daumen und Zeigefinger gewalkt. Sodann wird die Muskulatur der Bauchwand geknetet, indem man zuerst die Musc. recti von oben nach unten und von unten nach oben *zwischen* den Daumen einerseits Zeigefinger und Mittelfinger andererseits nimmt und leicht knetet, zu zweit *mit beiden Händen* (Daumen vorn, die übrigen 4 Finger hinten) jederseits die seitlichen Bauchmuskeln (obliqui, transversi) leicht walkt. Man muß dabei die zwischen dem Schreien eintretenden Inspirationen benutzen. Eben dies gilt von den folgenden

Manipulationen: kreisförmigen Bewegungen mit den Fingerspitzen zwischen Nabel und Symphyse, endlich vierten vorwärtsschiebenden Bewegungen, welche dem Laufe des Dickdarms von Coecum und Colon ascendens nach dem Transversum und Descendens zu folgen. — Jede der vier Manipulationen dauere 2 bis 3 Minuten.

Die Austreibung voluminöser harter Massen durch den After kann schon im Säuglingsalter zur Fissura ani, dem Entstehen von kleinen Rissen der Schleimhaut am Ausgang des Darmes, führen. Diese sehr schmerzhafte Affektion gibt sich dadurch zu erkennen, daß die Kleinen anfangen zu pressen und zu drücken, als wollten sie Stuhl entleeren, wobei sie ganz rot vor Anstrengung werden, schwitzen und stöhnen, aber ehe eine Entleerung erfolgt ist, schreien und jammern und die Bemühung zur Entleerung wieder aufgeben. Die Besichtigung des Afters belehrt über die Ursache, man findet kleine rhagadenartige Risse innerhalb oder außerhalb der Afteröffnung beim Auseinanderziehen der Hinterbacken.

In diesen Fällen ist einmal für dünnflüssigen Stuhl durch Abführmittel oder Ölklistiere zu sorgen, sodann aber möglichst rasch die Fissur zur Heilung zu bringen. Es gelingt mittels Bepinseln mit einer 1prozentigen Höllensteinlösung und hernach Auftragung einer 5prozentigen Orthoformsalbe in die wunden Stellen. In hartnäckigen Fällen ist die submuköse Durchschneidung des Sphincter ani vorzunehmen.

3. Die angeborene Pylorusstenose, Pylorospasmus.

(Congenital gastric spasm, Thomson.)

Seitdem der Pylorospasmus in Deutschland durch die Mitteilung Finkelsteins aus meiner Klinik (im Jahr 1896) in Deutschland bekannt geworden, hat sich ein nicht versiegender Strom von Arbeiten über diese Erkrankung ergossen. Vergl. Ibrahim (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 1). Er kann mich aber nicht veranlassen, meine Darstellung, wie ich sie in der ersten Auflage dieses Lehrbuches gegeben, in irgendeiner Beziehung zu ändern, da meine Erfahrungen sich seit den letzten fünf Jahren nicht geändert haben. — Ich habe im Jahre 1906 (Therapie der Gegenwart) meine bis dahin beobachteten Fälle mitgeteilt, zahlreiche neu hinzugekommene bestätigen mir nur das damals Gesagte.

Nicht häufig, aber auch nicht allzuselten kommen Säuglinge zur Beobachtung, die ein ganz ungewöhnliches Bild einer Verdauungsstörung darbieten.

Gleichgültig ob sie an der Brust liegen oder künstlich ernährt werden (und gewöhnlich sind die allermannigfachsten Nährversuche schon gegen das Übel eingeschlagen, bevor z. B. der Rat des konsul-

herenden Arztes eingeholt wird), leiden sie an einem unbezwingbaren Erbrechen jeglicher Nahrung. Die Erkrankung stellt sich, was bemerkenswert ist, nicht immer gleich nach der Geburt ein, sondern es können erst einige Wochen vergehen, während deren die Nahrungsaufnahme geringer als normal ist, aber zunächst wenigstens unerheblich oder auch gar nicht gestört erscheint. Dann aber beginnt das Leiden.

Gewöhnlich recht kurze Zeit nach dem Trinken, auch wenn die größte Vorsicht beim Zurücklegen des Kindes ins Bett eingehalten war, wird ein sehr großer Teil der eingenommenen Milch noch unverändert wieder erbrochen, bei einigermaßen reichlicher Aufnahme im Strahl herausgestoßen. Eine geringe Menge der Nahrung mag wohl zurückbleiben, aber daß äußerst wenig in den Darm übergeht, erkennt man daran, daß immer hartnäckige Verstopfung besteht, fast gar keine Kotentleerung stattfindet, und auch die Urinsekretion höchst spärlich ist. In einzelnen Fällen stagniert auch der Inhalt eine längere Zeit im Magen, das Erbrochene riecht dann übel, nach Buttersäure, ja in einem meiner Fälle war selbst ein fauliger Geruch vorhanden. Dann werden — auch bei Brusternährung — dicke, derbe, lange Milchkoagula erbrochen. Der mit der Sonde entleerte Mageninhalt reagiert sauer, aber zeigt weder Kongo- noch Milchsäurereaktion, dagegen starken Fettsäuregeruch, gibt keine Biuretreaktion, die dicken Koagula enthalten Fetttropfen. — Außerdem wird sehr viel Schleim herausgespült. — Alle diese Erscheinungen deuten klar auf eine mangelhafte Durchgängigkeit des Magens. Daß es sich nicht etwa um Überladung des Magens handelt, mag daraus ersehen werden, daß ich den obigen Befund einmal bei einem Säugling erhob, der in 24 Stunden nur 350 g aus der Ammenbrust gezogen hatte. Eine weitere Erscheinung bestätigt die Annahme einer Pylorusstenose. Beobachtet man den entblößten Leib des Säuglings, so sieht man ganz deutlich von Zeit zu Zeit eine mächtige peristaltische Welle vom linken zum rechten Thoraxrand über das Epigastrium hinwegziehen, wobei dann die untere Kontur des Magens scharf von dem übrigen zurückgesunkenen Leibe sich abhebt. — In manchen Fällen ist dicht unter der Leber ein Tumor zu fühlen, der sich bei der Autopsie als der verdickte Pylorus herausstellt. Eine sehr erhebliche Erweiterung des Magens ist übrigens dabei nicht zu beobachten, seine untere Grenze erreichte in meinen Fällen nie die Nabelhöhe, blieb meist einen oder zwei Finger oberhalb derselben. Das rührt offenbar davon her, daß ein längeres Stagnieren reich-

licheren Inhaltes durch das ganz regelmäßige Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit verhindert wird.

Durch diese fortgesetzte Vereitelung von Nahrungszufuhr gerät der Säugling binnen kurzem in einen jämmerlichen Zustand schwerer Abmagerung und Atrophie. Wenn nicht einzelne Tage oder auch Reihen von Tagen zwischen fielen, wo das Erbrechen weniger intensiv ist oder auch mal ganz aufhört, so würde ein rascher Verfall und tödlicher Ausgang die Regel sein. So aber zieht sich, freilich unter sehr starkem Kräfteverfall und sehr elendem Zustande, die Sache wochenlang und selbst monatelang hin. Alle Tage glaubt man, es müsse zu Ende gehen, die Kinder bekommen die Nottaufe, sie vegetieren nur noch schwach, bis auf einmal, wenn die äußerste Abmagerung eingetreten, manchmal plötzlich und unerwartet, eine Änderung eintritt. Die trotz des Erbrechens unablässig weiter ernährten Kinder fangen an, die Nahrung zu behalten, zunächst die kleinen Mengen, die man noch zu füttern wagte, dann allmählich mehr, und in einigen Wochen haben sie sich erholt, sind ihrem Marasmus entronnen und nehmen dann regelrecht zu. Wo aber noch andere Erkrankungen des Darmes infektiöser Natur hinzutreten, da kommt es zu tödlichem Ausgange. Zwei in der Kinderklinik von mir beobachtete Fälle endeten so, während ich in der Privatpraxis fast durchweg günstigen Ausgang beobachtete. Einige dieser Fälle sah ich später wieder oder hörte von den Eltern berichten, es haben sich Symptome von Magenerweiterung nicht ausgebildet, in einem Falle war aber eine Empfindlichkeit des Magens zurückgeblieben. Es sind aber allerdings von einzelnen Autoren (Rosenheim, Hansy) Fälle von Pylorusstenose älterer Kinder mitgeteilt, die vielleicht von dem hier beschriebenen Zustande ihren Ausgang genommen haben können. Aber die Mehrzahl dieser Fälle bieten trotz des erschreckenden Eindruckes, den sie während der Krankheit selbst machen, auch bei exspektativer Behandlung eine gute Prognose.

Es ist schwer, eine einwurfsfreie Begründung des Zustandekommens dieser merkwürdigen und interessanten Störung zu geben. Der Ausgang in Heilung, der in den meisten Fällen sich vollzieht, widerlegt schon die Annahme einer organischen Pylorusstenose. Vielmehr legt er die Annahme einer funktionellen krampfhaften Verengerung nahe, die man sich etwa in reflektorischer Weise entstehend denken kann. Auch die während des Lebens fühlbare Pylorusgeschwulst spricht nicht dagegen. In den Sektionsfällen erwies es sich, daß diese nicht durch bindegewebige Neubildung, sondern

nur durch eine Hypertrophie der Muskulatur, einmal der Ring-, das andere Mal der Längsmuskulatur entstanden war. Auch Schleimhaut und Submucosa waren etwas verdickt, aber deren Anschwellung konnte höchstens zur Steigerung der durch die stark kontrahierten Muskelfasern bedingten Verengerung des Pyloruskanales beigetragen haben. — Thomson[1]) betrachtet die ganze Affektion als eine nervöse, die im Fötalzustande schon beginnen und in einer von der Magenschleimhaut aus reflektorisch angeregten öfteren krankhaften Kontraktion der Pylorusmuskulatur gipfeln soll, die allmählich zu ihrer Hypertrophie und damit zur Stenose Veranlassung gebe.

Die Behandlung des Leidens habe ich, seitdem ich mich von seiner Spontanheilung immer von neuem überzeugt habe, möglichst wenig eingreifend gestaltet. — Bei zahlreichen Autoren ist die Neigung vorhanden, frühzeitig zu operieren. Ich kann mich dieser Meinung auf Grund fortgesetzter Erfahrungen meinerseits ebensowenig anschließen wie vor acht Jahren. Ibrahim[2]) verficht wenigstens den Standpunkt, daß in keinem Falle die interne Behandlung zu unterlassen sei. Wenn er aber sagt, man solle operieren, sobald kein rasch sichtbarer Erfolg sich zeigt, so schließe ich mich ihm nicht an. — Die Mortalität der von ihm veröffentlichten operierten Fälle belief sich auf 50 %. Von einer solchen Zahl ist bei meinen Fällen keine Rede.

Seit der Finkelsteinschen Veröffentlichung habe ich nur in recht wenigen meiner zahlreichen bis zum Abschluß des Leidens fortgesetzten Beobachtungen tödlichen Ausgang gesehen; ein Fall betraf das Kind eines wenig bemittelten Ehepaares, das künstlich ernährt worden war. Einige Jahre später wurde ich wieder (nur einmal) zum nächsten Kinde der nämlichen Familie wegen des gleichen Leidens zugezogen. Hier würde ich bei nochmaligem schlechten Gang der Dinge allerdings wahrscheinlich zur Operation geraten haben, aber auch nur in diesem einen Falle; ich wurde nicht mehr gefragt.

Das Prinzip meiner Behandlung des Pylorospasmus besteht in einer möglichsten Schonung der abnorm erregbaren Magenschleimhaut. Daher seltene Mahlzeiten und diese so groß, wie der Säugling sie nimmt. Es pflegt dann immer etwas in den Darm überzugehen. Und in der Zwischenzeit ruht sich der Magen aus.

Daß man selbst in sehr verzweifelten Fällen mit dem im folgenden vorzuschlagenden Verfahren zum Ziele kommt, möge der folgende Fall dartun.

Pense, Kurt, geb. 30. IX. 06. Bei der Geburt 4,25 Kilo (von der Hebamme gewogen). Gut entwickelt. Regelm. Brust 3stdl. 6mal täglich. Etwa Anfang XI.

---

[1]) Scottish Medical and Surgical Journal, Juni 1897. Auch Wernstedt (Nordiske Medicinske Arkiv 1906) schließt sich neuestens in einer ausführlichen Studie den Verteidigern der „spastischen" Ätiologie an.

[2]) Die angeborene Pylorusstenose, Berlin 1905.

begann Unruhe. 9. XI. z. ersten Male Erbrechen, von da an nach jeder Mahlzeit. — Wurde immer matter und magerer (Soor, Kollaps. Am Ende des 3. Monats niedrigstes Gewicht: 2700 (29. XII.) (also über 34% Abnahme!) Am 2. XII. in kollabiertem Zustand aufgenommen. 3. XII. starker Kollaps. Krämpfe, einige Minuten dauernd. Kochsalzinfusion. Kampfer. Urin enthält Eiweiß. Über beiden Lungen Bronchitis. Kind trinkt ganz schlecht. — Entfettete Ammenmilch. Couveuse. 17. XII. erneuter Kollaps. Kochsalzinfusion. — Trinkt besser. Tägliche Nahrung 500—600 g. Erbrechen 60—100. Bis 11. II. 09. Couveuse. Gewichtsstillstand bis 4. Febr. (Anfang des 5. Monats.) Von da an Zunahme. 2. März entlassen. Erbrechen bis Ende Februar fortgedauert. Mit 3,55 entlassen; im Alter von 9 Monaten war das Gewicht 8,5 Kilo. Bis Jahresende Brust. 4 Zähne. Mit 15 Monate läuft er an Gegenständen entlang. — Das tägliche Erbrechen betrug zwischen 50—140 g, also bei 500—600 g Zufuhr 10—25%.

Ich lasse erstens die kleinen Patienten trotz des Erbrechens regelmäßig, in dreistündigen Pausen weiternähren, am liebsten an der Brust natürlich, und lasse sie dann so viel trinken, als sie wollen, gleichgültig, ob sie nach dem Trinken viel oder wenig erbrechen.

Sehr wichtig ist freilich, daß Mutter oder Amme eine reichliche Milch liefernde Brust haben, was durch Wägen zu ermitteln ist. Andernfalls verhungert das Kind an der Brust, ebenso wie jedes andere.

Ein Teil des Genossenen pflegt doch behalten und weitergegeben zu werden, und wenn dieses selbst wochenlang ungenügende Mengen sind, so bleiben die Kinder doch vor dem Verhungern geschützt. Einige Tage kommen, wo sie mehr behalten, und allmählich oder auch plötzlich wird dieses besser.

Sodann lasse ich dreimal täglich warme Breiumschläge auf den Oberleib applizieren, jedesmal 2 Stunden lang (alle $^1/_2$ Stunde erneuern). Täglich wird eine hohe Eingießung von mindestens $^1/_2$ Liter warmen Wassers in den Dickdarm vorgenommen, einmal in der Absicht, Wasser zuzuführen, und sodann zu dem Zwecke, durch innerlich applizierte Wärme krampfstillend zu wirken.

Endlich lasse ich mehrmals täglich einen Teelöffel einer Cocainlösung (0,01 auf 50,0) vor der Mahlzeit reichen. — Magenausspülungen zum Zwecke der Kur wende ich nicht an, da ich mich von ihrem Nutzen nicht überzeugen konnte.

Mit dieser Behandlung fahre ich unter sorgfältiger Überwachung des Kindes wochen- und monatelang fort, ohne durch das Auf und Ab der Erscheinungen mich beunruhigen zu lassen. Die obige Krankengeschichte zeigt, daß man selbst bis zur Questschen Zahl (Drittel des anfänglichen Gewichtes) warten kann, ohne die Hoffnung auf Genesung bei exspektativer Behandlung aufgeben zu müssen.

Dieses Verfahren ist keineswegs ein einfaches „laisser aller", wie **Fredet** und **Guillemont**[1]) meinen, sondern die Einhaltung einer meiner Meinung nach durchaus indizierten und wohlüberlegten Schonungstherapie.

Es ist schwer zu sagen, wann der Zeitpunkt in einem sehr schweren Fall kommt, wo man diesen Standpunkt verlassen und operativ eingreifen soll. Ich würde jetzt den Moment für gekommen erachten, wenn sich die erste Andeutung von Tetanie beim Kinde zeigt. Dann dürfte periculum in mora vorhanden sein.

Wo die Operation für unumgänglich gehalten wird, dürfte sich am meisten die Pyloroplastik empfehlen, die aber so auszuführen ist, wie **Weber**[2]) sie beschreibt. Diese Operation trennt nur den hypertrophierten Muskelring bis auf die Schleimhaut, ohne diese zu verletzen, und vernäht den Längsschnitt quer.

4. Die angeborenen Darmobliterationen.

Ein ganz anderes Bild bieten die wirklichen organischen Hindernisse, die entweder an zahlreichen Darmstellen, besonders des Dünndarmes, vom Duodenum an beginnend, sitzen oder eine Stelle und dann meistens den Übergang vom Colon descendens zur Flexura sigmoidea bevorzugen. Das anatomische Verhalten ist bei Atresie einer Stelle so, daß der oberhalb dieser Atresie gelegene Darmteil hochgradig erweitert und in schwerer hämorrhagischer Entzündung begriffen ist, dann kommt der dünne Bindegewebestrang, der der Atresie entspricht, und unterhalb dieses der ganz enge bleistift- oder federkieldicke untere Darmabschnitt mit blasser blutleerer Wand, engem Lumen aber normaler Schleimhaut.

Hier tritt alsbald nach der Geburt stürmisches Erbrechen jeder Nahrung ein, das aber sehr bald einen galligen Charakter annimmt und in echtes Kotbrechen übergeht. An dem aufgetriebenen Leibe sieht man die aufgetriebenen Darmschlingen mächtig sich vorbäumen. Aus dem unteren Darme entleeren sich nur weiße bis grauweiße, zähe, schleimige Massen. Der Tod erfolgt unter tiefen Kollapserscheinungen gewöhnlich innerhalb 5—6 Tagen nach der Geburt.

In einem Falle, den ich selbst beobachtete, wurde die Laparotomie vorgenommen, man fand und entfernte die Atresie, die das Colon descendens von der Flexur trennte, aber das Kind überlebte die Operation nur wenige Stunden.

---

[1]) *Fredet* et *Guillemont*, La Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Paris 1910.

[2]) Berliner klin. Woch. 1910. Nr. 17. Über eine technische Neuerung bei Oper. der Pylorusstenose.

In dieses Gebiet der kongenitalen Obliterationen gehören auch die seltenen Fälle von Obliteration der Gallenblase und Fehlen der Ausführungsgänge der Galle. Sie kennzeichnen sich durch einen kolossalen Ikterus der Haut und aller Gewebe (von dunkelolivengrüner Färbung) und durch den vollständigen Mangel der Galle in dauernd und völlig tonigen grauweißen Entleerungen. Nur wird dieser Zustand viel länger ertragen als derjenige der Darmobliterationen, nämlich bis zu 4 und 5 Monaten. Im Zustande des höchsten Marasmus gehen die Kinder dann endlich zugrunde.

Schließlich mag hier auch die Atresia ani Erwähnung finden, deren Behandlung freilich meist dem Geburtshelfer anheimfällt, da sie alsbald nach der Geburt sich bemerklich macht und beseitigt werden muß. Man versteht darunter den Mangel einer Kommunikation zwischen der äußeren Hautdecke und dem blind endigenden Darmrohr. Diese Hemmungsbildung hat dieselben Folgen wie die Atresie des Darmes, nur stellen sich die Erscheinungen nicht ganz so stürmisch ein. Der Leib treibt sich auf, wird hochgradig gespannt, schließlich, wenn nicht Abhilfe geschafft wird, kommt es auch zum Ileus (etwa am 3. Lebenstage). Die Anomalie ist nicht gar so selten, im Petersburger Findelhaus kam auf 500 Geburten 1 Fall.

Die Prognose hängt von der Entfernung des blinden Darmendes von der Hautoberfläche ab, die entweder noch die äußere Anlage des Afters zeigt, oder ganz glatt ist. Wo nur eine dünne Membran den Blindsack des Mastdarmes von der Hautoberfläche trennt, ist die Operation leicht, der zu nehmende Weg wird durch die beim Schreien sich vorbuchtende Stelle gewiesen. Manchmal führt auch eine dünne Fistel an die Oberfläche, aus der Darmgase und Meconium dringen. In anderen Fällen aber endigt der Blindsack hoch oben, steht mit der Blase in direkter Verbindung, wobei sich dann Meconium aus der Blase entleert. Hier gelingt es zuweilen nicht, von unten her den Darm zu finden, oder erst nachdem das Steiß- und selbst ein Teil des Kreuzbeins entfernt war. Im ersteren Fall ist die Anlegung eines künstlichen Afters nötig — ein palliatives Verfahren mit schlechter Prognose. Wo der Darm erreicht werden kann, ist er nach der Haut herabzuziehen, mit ihr zu vernähen und zu öffnen. Eine ausführliche Erörterung der Methodik kann hier nicht gegeben werden. In den schwereren Fällen kommt es nach der anfänglichen Verheilung später leicht zur Wiederkehr von stenotischen Beschwerden.

4. Die Intussuszeption oder Invagination des Darmes.

Die Darmeinschiebung ist eine in so überwiegender Weise auf das Säuglingsalter (bis etwa zum 15. Monate) beschränkte Erkrankung, daß sie am praktischsten auch unter den Säuglingskrankheiten abgehandelt wird. Von Hirschsprungs[1]) 61 Fällen waren 46 unter einem, außerdem 9 Kinder noch unter 2 Jahren, Clubbe[2]) hatte unter 15 Fällen 12 Säuglinge, ich selbst sah in den letzten Jahren 6 Fälle, darunter 4 bei Säuglingen. Das wären also 86,5 Prozent, die auf das Säuglingsalter, beziehentlich 1. und 2. Lebensjahr kämen.

Das Eintreten eines Darmstückes in das Lumen des abwärts davon gelegenen vollzieht sich wahrscheinlich viel öfter, als es Erscheinungen macht, weil sich die Einstülpung rasch ausgleicht. Bei Autopsien von Säuglingen sieht man wenigstens solche Einstülpungen am Dünndarm recht häufig. Das Fehlen jeder Stauung und reaktiven Entzündung beweist aber, daß diese erst während der letzten Lebensstunden sich vollzogen.

Pathologisch wird der Zustand erst, wenn die Einstülpung nicht alsbald durch geeignete Peristaltik rückgängig wird. Dann wird das eingestülpte Darmstück eingeklemmt, dadurch daß es sich durch eine bedeutende Stauungshyperämie vergrößert und anschwillt. Diese hängt ab von der Zirkulationsstörung in den im miteingeklemmten Mesenterium verlaufenden abführenden Venen. Schwellung, hämorrhagische Infiltration der Schleimhaut und der gesamten Darmwand sind die Folgen. Es kann zum völligen brandigen Absterben, Ausstoßung des Intussusceptum, Verlötung der zurückbleibenden Darmstücke und so zur Heilung kommen (sehr selten). Das Lumen des eingeschobenen Darmstückes wird meist undurchgängig, nur bei Dickdarminvaginationen pflegt dieses nicht der Fall zu sein.

Man unterscheidet je nach dem Sitz die Dünndarminvagination (meist in den untersten Ileumschlingen), also Inv. iliaca, ferner die Invaginatio ileocoecalis, wobei das Ileum mit dem Coecum zusammen eingestülpt wird und die Ileocoecalklappe die Spitze des Intussusceptum bildet, die Inv. ileocolica, wobei das Ileum durch die Valvua Bauhini hindurch in den Dickdarm sich einstülpt, endlich die Inv. colica, wo Dickdarm in Dickdarm sich einstülpt.

Die häufigste Form ist die Inv. ileocoecalis. Alle Einstülpungen

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 39, S. 390.
[2]) Brit. med. Journal. 1897. S. 1335.

können durch fortwährendes Vorwärtsgedrängtwerden des umgestülpten Darmstückes eine große Ausdehnung erlangen, so daß die Ileocoecalinvagination bis zum Rectum reichen kann.

Die Erkrankung trifft ziemlich häufig Brustkinder; gut genährte, kräftige Kinder viel gewöhnlicher als atrophische.

Die Erscheinungen sind charakteristisch. Mitten in guter Gesundheit, oder auch nachdem einige Tage leichte Darmstörungen, unregelmäßiger Stuhlgang, Verstopfung, der mit Abführmitteln begegnet war, vorausgegangen, werden die Kinder plötzlich unruhig, schreien, werfen sich hin und her und erbrechen; das Erbrechen wiederholt sich in rascher Folge. Manchmal entleert sich zur selben Zeit aus dem After frisches rotes Blut. Oder die Stuhlentleerung stockt zunächst ganz, einige Stunden später aber entleert sich eine braunrötliche, schmierige, schleimige Masse, und derartige blutige Stühle folgen sich nun oft tagelang. Es ist nur Blut und Schleim, kein Eiter in diesen Massen. Gerade diese Entleerungen sind immer für die Invagination kennzeichnend, man kann sagen pathognomonisch. Nach den ersten stürmischen Erscheinungen tritt dann das Erbrechen zurück, und die Kinder liegen in einem verfallenen Zustand, mit spitzer Nase, halonierten Augen, Falten vom Mund nach dem Kinne zu, und apathisch da. Der Leib ist anfangs weich, später aber treibt er sich erheblich auf, wenn auch das Vorbäumen einzelner Darmschlingen nicht sehr auffällig ist; doch kann man, namentlich bei der Untersuchung in der Chloroformnarkose deutlich einzelne besonders geblähte Darmschlingen unterscheiden.

Nach Hirschsprung ist außer bei den Dünndarminvaginationen immer eine Geschwulst nachweisbar, bei der ileocoecalen Form stets links vom Nabel, mit der Konvexität nach links, den Nabel bügelförmig umgebend. Bei der Invaginatio ileocolica soll die Geschwulst in der rechten Seite des Leibes mit der Konvexität nach rechts sich finden, bei der Inv. colica links, näher der Thoraxwand. Mir selbst ist es in den akuten Fällen gewöhnlich nicht geglückt, eine deutliche Geschwulst wahrzunehmen, selbst in der Narkose war gewöhnlich nur eine gewisse Resistenz zu fühlen.

Ist die Invagination bis zum Mastdarm vorgerückt, dann kann man die ileocoecale Form unter Umständen dadurch sicherstellen, daß das eingestülpte Darmstück — ähnlich der Portio vaginalis anzufühlen — zwei Grübchen wahrnehmen läßt, deren eines dem Lumen des Wurmfortsatzes entspricht.

Die Behandlung der ileocoecalen und der Dickdarminvagina-

tion besteht bei den frischeren (einen bis zwei Tage alten) Fällen in dem Versuch einer Reposition des eingeschobenen Darmstückes durch einen vom unteren Darmstück her ausgeübten Druck. Ich habe mich immer dazu der leichter beweglichen und elastischen komprimierbaren Luft bedient; andere ziehen Wassereingießungen oder auch Ölinjektionen vor.

Zunächst sucht man in der Chloroformnarkose den Ort der Invagination festzustellen. Ist eine Dünndarmeinscheidung oder auch die Inv. ileocolica wahrscheinlich, so wird man sich mit diesen Versuche nicht zu lange aufhalten. Handelt es sich aber um die häufigeren Formen der Inv. ileocoecalis oder colica, so hat man häufig die Freude, mit einer einzigen Lufteinblasung (oder Wasserinjektion) die bedrohlichen Erscheinungen schwinden zu sehen. Ich mache die Lufteinblasungen immer mit T-Rohr, dessen eine Öffnung mit dem Darmrohr, dessen andere mit dem Gummigebläse verbunden wird, während die dritte einen mit Quetschhahn versehenen Gummischlauch trägt. Sobald nach der vorsichtigen Einblasung der Darm stärker gebläht ist, wird alsbald der Quetschhahn geöffnet, um die Spannung im Darm keine zu hohe werden zu lassen. Das Verfahren wird mehrmals hintereinander wiederholt. Zunächst gehen gewöhnlich noch blutig-schleimige Massen ab, dann aber erfolgt, falls die Ausstülpung gelungen, alsbald ein fäkulenter Stuhl, die Kinder nehmen ein natürliches Aussehen an, trinken wieder, das Erbrechen hört auf. Im anderen Falle, wenn kein Stuhl kommt, kann man den Versuch am selben oder nächsten Tag wohl noch einmal wiederholen. Übrigens kommt man zuweilen auch durch häufigere Wiederholungen des Verfahrens zum Ziele.

In einem Falle eines $1^{1}/_{2}$jährigen Knaben, der am 7. Tage der Erkrankung zur Beobachtung kam, war das Intussusceptum 12 cm oberhalb des Afters zu fühlen. Die erste Lufteinblasung vermochte die Einstülpung zu bessern, insofern als der Tumor soweit in die Höhe rückte, daß er nicht mehr fühlbar war; aber nicht zu beheben. Hier wurde die Einblasung am 8., 9., 10., 11. und 12. Tage wiederholt. Erst diejenige Einblasung, die am 11. Tage vorgenommen war, hatte größeren Erfolg, insofern das Rohr danach leicht 30 cm weit vorgeschoben werden konnte. Am 12. Tage befand sich nach der Einblasung zum erstenmal Kot am Rohr, am 13. Tage erfolgte der erste dickbreiige Stuhl, der die Heilung einleitete.

Im allgemeinen wird aber ratsam sein, nach zwei oder drei vergeblichen Versuchen mit dem chirurgischen Eingriffe nicht zu warten, indem entweder die Laparotomie und die mechanische Lösung vorgenommen, oder zunächst an die Anlegung eines künstlichen Afters

gegangen wird. Hirschsprung zieht das letztere vor; doch sind neuerdings auch die Resultate der Laparotomie (namentlich nach englischen Autoren) nicht unbefriedigend. Clubbe heilte von sieben laparotomierten Fällen fünf.

Nicht immer gelingt es mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Reposition vollständig oder unvollständig ist. Dann muß man sich von dem Allgemeinbefinden leiten lassen und soll bei nicht völlig befriedigendem Zustand entweder die Lufteinblasung wiederholen oder operativ eingreifen. In dieser Hinsicht ist der folgende Fall lehrreich.

5monatl. Säugling weibl. Geschl. erkrkt. 10. XI. 94 mit Geschrei, Erbrechen, blutig-wässeriger Entleerung. Aufnahme 14. XI. T. 39,0, 160, 72. Kräftiges Kind, apathisch. Augen weit geöffnet, Extremitäten kühl. Leib aufgetrieben, höher als das Sternum, sehr gepresste, stöhnende Respiration. — In der halben Narkose fühlt man eine Resistenz rechts in der Geg. d. Col. asc. Lufteinblasung. Leib bleibt zunächst stark aufgetrieben, aber Erbrechen und Stöhnen hören auf. Am 16. XI. erster reichlicher fäkulenter Stuhl mit viel Schleim. Nach Nahrungsaufnahme aber wieder Unruhe, vermehrte Peristaltik, Erbrechen. Nun wird eine Magenspülung vorgenommen. 17. XI. wieder Stuhlentleerung. Leib weniger aufgetrieben, Atmung freier, Puls besser. Bekommt 1/5 mg Opium 2mal tägl. bis 19. XI. Das Aussehen bessert sich. Leib ganz weich. Vom 19. auf 20. XI. 6 Stühle. Aber noch große Mattigkeit und Apathie. Kind wird von der Mutter nach Hause genommen, um es wieder regelmäßig an die Brust zu legen. — Bis 24. XI. leidliches Befinden. Täglich Entleerung. Von da an wieder Erbrechen und grüne dünne Stühle, trotz Brustnahrung. Das Kind nimmt fast nichts mehr. Verfall, blasses, elendes Aussehen, T. 38,8, 160, 64. Atem oberflächlich. Puls nur am Herzen zu fühlen. Häufiger Husten. — Am Abend Tod im Kollaps. — Die Autopsie ergab eine noch sehr geringfügige Intussuszeption eines etwa 1/2 cm langen Stückes des Ileums in das Colon ascendens, Gangrän dieses Stückes und eines Teiles des anliegenden Mesenteriums. Beginnende fibrinöse Peritonitis. Zahlreiche lobuläre Pneumonien. Doppelseitige Nephrolithiasis. — Am 15. XI. schwankte ich bei dem noch mangelhaft gebesserten Zustande, ob die Lufteinblasung nicht zu wiederholen sei. Ich unterließ es, wegen der möglichen Gefahr, zu schaden, da schon der 5. Tag verflossen war. Möglicherweise wäre aber die endgültige Reposition durch erneute Lufteinblasung an jenem Tage herbeizuführen gewesen.

Hirschsprung und andere raten mit dem Versuche, den Druck im Darm unterhalb der kranken Stelle zu steigern, eine vorsichtige Massage durch die Bauchdecken hindurch zu verbinden. Dies wird aber nur da möglich sein, wo man die Invagination deutlich hindurchtasten und ihre Richtung genau bestimmen kann. In meinen Fällen wäre dieses nicht möglich gewesen.

Nachdem die Reposition gelungen, wird es ratsam sein, die

Peristaltik durch kleine, aber wiederholte Dosen Opium möglichst ruhig zu stellen und den etwa noch überfüllten Magen durch eine Spülung zu reinigen, bevor man wieder Nahrung zuführt.

5. Volvulus. Darmverschlingung.

Von dieser Affektion sah ich bisher nur einen Fall im Säuglingsalter, der deshalb kurze Erwähnung finden möge.

13wöchentlicher Knabe, künstlich genährt, kräftig und blühend, aber seit 4 Wochen etwas Unregelmäßigkeiten in der Verdauung, die der behandelnde Arzt auf Überfütterung zurückführte; die Störungen waren aber ganz unerheblicher Natur. Plötzlich in der Nacht vom 5. auf 6. XII. 1900 erkrankte das Kind unter den Zeichen eines ganz schweren Kollapses, wobei aber noch ein gut aussehender Stuhl entleert wurde. — Als ich es um 9 Uhr sah, bot es einen ganz ungewöhnlichen Zustand: hochgradige Cyanose, eine enorme Dyspnöe von 100 Atemzügen in der Minute, lautes Stöhnen, ein Puls von 200, kaum fühlbar, bei einer T. von 37,7. Herzdämpfung vergrößert, Töne schwach, Leber sehr groß, weit in den Leib hineinragend. — Kein Erbrechen. — Leib groß, aber ohne hochgradige Spannung. Peristaltik von Darmschlingen durch die Bauchdecken sichtbar, aber ohne Vorbäumen. — Nichts von Geschwulst im Leibe zu fühlen. — Unter fortwährend zunehmender Herzschwäche starb das Kind mittags 12 Uhr, nach etwa 12stündigem Verlauf. Bei der Autopsie fand sich ein Volvulus der Flexura sigmoidea.

Die Erscheinungen schwersten akuten Verfalles sind hier wohl nur als durch Shok, der von der erkrankten Stelle ausging, bedingt aufzufassen.

---

2. Kapitel.
Die Krämpfe im Säuglingsalter und frühen Kindesalter.

Der spasmogene Zustand. Spasmophilie.
(Eklampsie, Laryngospasmus, Tetanie.)

In folgendem sollen diejenigen krampfhaften Erscheinungen des frühen Kindesalters im allgemeinen abgehandelt werden, die nicht mit nachweisbaren Gehirnerkrankungen in Zusammenhang stehen, die idiopathischen, essentiellen Krampfzustände, oder wie man sie sonst nennen will. Sie knüpfen so häufig an das Säuglingsalter, besonders das spätere, an, wenn sie es nachher oft auch weit überdauern, daß es wohl berechtigt erscheint, sie unter den Säuglingserkrankungen zu besprechen. Daß das gleiche nicht auch mit anderen nervösen Erkrankungen, z. B. dem Hydrocephalus congenitus,

der Encephalitis usw. geschieht, kann vielleicht mit Recht als Inkonsequenz betrachtet werden. Es ist auch nur der praktische Grund der ungemein viel größeren Häufigkeit jener Erkrankungen im frühen Kindesalter, als dieser, der mich veranlaßt, sie an diese Stelle zu setzen.

Wir begegnen den Krämpfen der jungen Kinder unter sehr verschiedenartigen Formen. Einmal unter den Bildern, die beim Erwachsenen die Epilepsie charakterisieren. Dann erscheint entweder der voll entwickelte Anfall mit Bewußtseinsverlust, allgemeiner Starre der Pupillen und quergestreiften Muskeln und nachherigen stoßenden, mit der Starre abwechselnden Zuckungen der gesamten willkürlichen Muskulatur oder eines großen Teiles derselben, oder das petit Mal, kurzes Vergehen des Bewußtseins mit Starre und spärlichen Zuckungen, oder endlich — dies aber jenseit der ersten Kinderjahre und selten — das sogenannte psychische Äquivalent mit Bewußtseinsstörung, verwirrten Handlungen oder Bewegungen (eventuell später auch Reden) ohne Zuckungen.

Treten derartige Anfälle vereinzelt, oder wenigstens auf gewisse Zeiten des Säuglings- und frühen Kindesalters beschränkt auf und verschwinden sie im 3., 4. Lebensjahre für immer, so nennen wir sie Eklampsie.

Zweitens erscheinen sie, und das ist im frühen Kindesalter besonders häufig, unter dem Bilde des Kehlkopfkrampfes, des Laryngospasmus, Spasmus glottidis. Wenigstens ist diese Erscheinung das vorstechendste Symptom des Anfalles, der freilich fast stets auch von starren Zusammenziehungen in anderen Gebieten der Respirationsmuskulatur, insbesondere des Zwerchfelles, sowie der sonstigen Körpermuskulatur begleitet zu sein pflegt.

Drittens treten sie in Gestalt von kürzer oder länger dauernden Anfällen von Starrwerden der Arme und Beine auf, ohne jeden Bewußtseinsverlust, aber verbunden mit einer hochgradigen Erregbarkeit der peripheren motorischen Nervenstämme und -zweige; man bezeichnet diese Form der Krämpfe als Tetanie.

Viertens endlich erscheinen sie in Form von eigenartigen, auch in Anfällen ohne Bewußtseinsverlust auftretenden, normalen willkürlichen Bewegungen ähnelnden, wiederholten Hin- und Herbewegungen des Kopfes und oberen Rumpfes als Spasmus rotatorius und Spasmus nutans.

Alle diese Krampfformen, besonders die drei ersten, können beim selben Kinde ineinander übergehen, miteinander abwechseln

und sich kombinieren, so daß ihr klinisches Bild zwar getrennt zu schildern ist, ihre Ätiologie aber gemeinsam besprochen werden kann.

Ätiologie. Bei der Erörterung der Ursache der Krämpfe des Säuglings ist vor allem der Umstand ins Auge zu fassen, daß der Krampfanfall — welchen Charakter er auch habe — nur in der verschwindenden Mehrzahl der Fälle als ein einmaliges, alleinstehendes Ereignis auftritt, daß es sich vielmehr meist um eine Erkrankung handelt, die insofern einen längeren Zeitraum: Wochen, Monate, eine ganze Lebensperiode für sich in Anspruch nimmt, als während dieser eine ganze Anzahl gleich oder verschieden gestalteter Anfälle, bald in größeren, bald in kleineren Zwischenräumen, bald vereinzelt, bald zu Gruppen zusammengehäuft, aufzutreten pflegt. Wer über dieses Verhalten nachdenkt, dem wird es absolut klar, daß hier zwei verschiedene Fragen zu beantworten sind: die eine will wissen, wie der einzelne Anfall zustande kommt, die andere wünscht eine Aufklärung der Veränderungen, die während der ganzen Krampfperiode im kindlichen Körper oder wenigstens in dessen Nervensystem sich vollziehen. Denn aus der ganzen Betrachtung eines krampfkranken Säuglings, besonders wenn man die Krankheitsperiode nach der Abheilung rückwärtsschauend überblickt, geht hervor, daß die Krankheit nicht lediglich aus den einzelnen Anfällen sich zusammensetzt, sondern daß auch während der freien Intervalle ein krankhafter Zustand besteht. Dieser prägt sich in der Tat sehr oft nicht nur an dem äußeren Habitus des krampfkranken Kindes aus, sondern läßt sich auch durch ganz bestimmte Abweichungen des Verhaltens der peripheren Nerven objektiv nachweisen. In dieser Beziehung hat ganz besonders die durch Escherich angeregte eingehende Beschäftigung mit dem Symptomenkomplex der Tetanie zu einer schärferen Begriffsbestimmung geführt.

Escherich hatte in Graz Gelegenheit, zahlreiche Fälle von Tetanie im frühen Kindesalter zu beobachten, und sein Schüler Loos machte die Wahrnehmung, daß der Laryngospasmus bei solchen Kindern beobachtet werden konnte, die an manifester Tetanie litten. Aber weiterhin wurde es immer klarer, daß auch bei solchen laryngospastischen Kindern, wo keine manifeste Tetanie zu beobachten war, doch ein Zustand vorlag, der durch gewisse Symptome abnormer Erregbarkeit der peripheren Nerven eine starke Verwandtschaft mit gleichen Erscheinungen der Tetanie der Erwachsenen darbot. —

Als dann Thiemich und Mann diese vorher von Erb bereits nachgewiesene elektrische Übererregbarkeit beim Kinde einer genauen Messung zugänglich machten, ersah man mit einer gewissen Überraschung, daß dieses Symptom (der Tetanie der Erwachsenen) im Säuglingsalter verbreiteter war, als man geahnt hatte. Jetzt wurde die Annahme Escherichs, daß die krampf-

haften Erscheinungen des späteren Säuglingsalters, die man als Eklampsie, Laryngospasmus, Tetanie bisher unterschieden hatte, durch das gemeinsame Band eines pathologischen Gesamtzustandes zusammengehalten wurden, allgemein akzeptiert. Escherich nennt den Gesamtzustand Tetanie und Czerny schloß sich ihm an. In dieser Bezeichnung liegt die Meinung inbegriffen, daß dieser Zustand des jungen Kindes, und die Tetanie der Erwachsenen eine und dieselbe Krankheit seien. — Diejenigen, zu denen ich selbst gehöre, die dies noch nicht erwiesen erachten, ziehen vor, ihn als spasmogenen oder spasmophilen Zustand, Spasmophilie, zu bezeichnen. — Daß dieser Zustand, soweit er durch die elektrische Übererregbarkeit gekennzeichnet wird, freilich auch in das spätere Kindesalter, ja selbst in spätere Lebensperioden hineinreicht, ist durch Untersuchungen von Herbst u. a. sichergestellt. Dort hat er aber mit dem Syndrom der Erwachsenen-Tetanie nichts zu tun. Vielmehr äußert er sich im allgemeinen nach den Untersuchungen von Thiemich und Birk durch eine allgemeine psychische Minderwertigkeit, mäßigen Schwachsinn, geringere geistige Leistungsfähigkeit, — die etwa der Hälfte der durch diese Autoren von der Säuglingszeit bis in das späte Kindesalter fortgesetzt beobachteten Spasmophilen eigen sind. — Damit würde der ganze Zustand schließlich auf eine primäre abnorme Veranlagung zurückgeführt werden müssen, die nur im frühen Kindesalter zu dem Ausbruch von krampfhaften Erscheinungen führe. Und man könnte so beinahe wieder auf die frühere Auffassung zurückzukommen sich bewegen lassen, daß das kindliche Gehirn als solches, d. h. als ein noch unfertiges, in der Entwicklung begriffenes Organ, die Konvulsibilität bedingt. Diese Vermutung schien an Soltmanns physiologischen Experimenten an jungen Tieren eine feste Stütze zu haben, die darauf hinausgingen, daß in der ersten Entwicklungszeit des neugeborenen Tieres die Hirnrinde nicht erregbar sei wie beim erwachsenen, folglich auch die hemmenden Einflüsse, die Soltmann als Verhüter des epileptischen Anfalles voraussetzte, auf infrakortikale Krampfzentren nicht ausüben könne. Aber es scheint nicht mehr möglich, die Berechtigung dieser Schlußfolgerung anzuerkennen. Erstens zeigte es sich, daß die experimentellen Resultate Soltmanns gar nicht für alle Tierarten und wahrscheinlich auch nicht für den Menschen gültig waren; schon dadurch wurden die Stützen seiner Definition stark erschüttert. Noch mehr aber geschah dieses durch die Forschungen von Fritsch und Hitzig, Unverricht und seinen Schülern über die Mechanik des Zustandekommens des Krampfanfalles. Aus diesen geht doch, wie zurzeit wohl kaum mehr bezweifelt wird, hervor, daß der Anstoß und nicht die Hemmung des eklamptischen Krampfanfalles in der Hirnrinde gelegen ist, gleichviel ob man noch infrakortikale Krampfzentren annimmt oder nicht. Also würde die Untererregbarkeit der Hirnrinde vielmehr eine größere Seltenheit als eine größere Häufigkeit von Krampfanfällen im frühen Kindesalter zur Folge haben müssen.

Inzwischen waren aber über das Wesen der Tetanie der Erwachsenen Entdeckungen gemacht worden, die man nicht zögerte für die Erklärung der Spasmophilie des Kindes zu verwerten.

Die strumiprive Tetanie nach Operationen der Schilddrüse zeigte sich nicht bedingt durch den Verlust der Schilddrüse, sondern durch die gleichzeitige Entfernung der sogenannten Epithelkörperchen, vier kleiner drüsiger Gebilde, die

zu beiden Seiten der Glandula thyreoidea oben und unten gelegen sind. Ließ man diese bei Strumaoperationen im Körper, so trat keine Tetanie ein, entfernte man sie beim Tier, so erkrankte dieses an Tetanie. —

Also der Zusammenhang zwischen postoperativer Tetanie und Epithelkörperchenverlust war sichergestellt — was lag näher, als die spontane Tetanie der Erwachsenen und des Kindes auf eine Erkrankung der Epithelkörperchen zurückzuführen? — Nachdem Pineles diesen Standpunkt mit Lebhaftigkeit verfochten, veranlaßte Escherich, angeregt durch Erdheim, seinen Schüler Yanase zu einer methodischen Untersuchung der Epithelkörperchen von an „Tetanie" verstorbenen Kindern. Und dieser fand in der Tat in vielen Fällen mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen in diesen Gebilden. — Freilich zweifelte Schmorl die Beweiskraft dieser Befunde an; und ich selbst fand bei einem an schwerer chronischer Tetanie verstorbenen Kinde die Epithelkörperchen anatomisch völlig normal. Andere Nachuntersucher hatten den nämlichen Befund. Also mit der Beweiskraft der Yanaseschen Untersuchungen ist es nichts. — Trotzdem verbürgt ja freilich ein mit den jetzt zugänglichen Methoden erhobener normaler anatomischer Befund noch nicht die normale Funktion, und die Hypothese Escherichs braucht deshalb noch nicht unhaltbar zu sein.

Ihre Formulierung würde dahin gehen, daß den Epithelkörperchen eine innere Sekretion zu käme, die den Zweck hätte, gewisse schädliche Substanzen, die im intermediären Stoffwechsel entstehen, zu entgiften oder auch irgendwelche Unregelmäßigkeiten zu korrigieren. Eine angeborene mangelhafte Leistungsfähigkeit dieser Organe würde danach das Wesen der oben postulierten „Veranlagung" ausmachen.

Daß solche Schäden oder Unregelmäßigkeiten im intermediären Stoffwechsel aber wirklich bei der Spasmophilie nachweisbar sind, das geht aus Untersuchungsreihen hervor, denen eine größere Sicherheit in der Beweisführung innewohnt. Schon vor einem Menschenalter wies Flesch[1]) in Frankfurt a. M. darauf hin, daß der Laryngospasmus schon allein durch eine geeignete Diätetik geheilt werden könnte, und Rehn[2]) bestätigte dieses später durch Mitteilung von hartnäckigen Erkrankungen dieser Art, die in größter Schnelligkeit verschwunden wären, als die künstlich genährten Kinder an die Ammenbrust gekommen waren. Und im Jahre 1900 proklamierte Fischbein[3]) die Tatsache, daß man den Laryngospasmus rasch heilen könne, wenn man die Kuhmilch aus der Ernährung ausschalte und dafür Mehlnahrung verordne. Diese fast momentane Änderung des krampfauslösenden Zustandes durch eine Änderung der Nahrung ist endlich von Gregor[4]) und weiter von Finkelstein[5]) auch an demjenigen Phänomen nachgewiesen worden, das einer genauen Messung zugänglich ist, an der elektrischen Übererregbarkeit motorischer Nerven, die sie regelmäßig herabgehen, ja schwinden sahen, wenn an Stelle der bis dahin gereichten Kuhmilch den kranken Säuglingen die Ammenbrust oder aber eine vegetabilische (Mehl-)Nahrung ge-

---

[1]) Gerhardts Handbuch. Bd. 3, S. 281 ff.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 11.

[3]) Verhandlung d. Ges. f. Kinderheilkunde zu Aachen. 1900.

[4]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 10, Heft 2.

[5]) Fortschritte der Medizin. 1902. Nr. 20. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905.

reicht würde. Danach müßte die Spasmophilie als eine Ernährungsstörung aufgefaßt werden, eine Anschauung, der Czerny und seine Schüler (Thiemich u. a.) am entschiedensten Ausdruck gegeben haben. Quest[1] gelang es nachzuweisen, daß eine chemische Veränderung in dem Gehirn eines solchen Kindes Platz gegriffen hatte, nämlich eine Verminderung seines Kalkgehaltes. Er wurde hierauf geführt durch die Untersuchungen von Sabbatani. Nachuntersuchungen verschiedener Autoren, besonders methodisch diejenigen von Rosenstern[2] bestätigen, daß, wenigstens bei kurz dauernden Stoffwechseluntersuchungen, mangelhafte Kalkzufuhr und Ansteigen der elektrischen Nervenerregbarkeit beim spasmophilen Kind ganz und gar proportional verlaufen. — Es ist bemerkenswert, daß gerade diese Beobachtung auf einen Zusammenhang zurückzuführen scheint, der den früheren Generationen der Kinderärzte sehr geläufig war, nämlich auf die Rachitis. Auch bei dieser handelt es sich doch ohne Zweifel um eine Störung im Kalkstoffwechsel der Knochen. In der Tat äußerst häufig, ja beinahe ausnahmslos bieten die spasmophilen Kinder in sehr ausgesprochenem Maße, selten nur andeutungsweise, an ihrem Knochensystem jene Ernährungs- und Entwicklungsstörungen dar, welche die Rachitis kennzeichnen.

Man ersieht aus der eben gegebenen Darlegung, daß in der Lehre von der Spasmophilie oder Tetanie noch fast alles im Fluß ist. Aber eine Tatsache darf als völlig sichergestellt jetzt angesehen werden, daß den Krämpfen des Säuglings eine einheitliche Zustandsveränderung zugrunde liegt, bei der Ernährungsstörungen eine wichtige Rolle spielen. Diese Tatsache ist von der größten praktischen Wichtigkeit, weil sie für die Ernährungstherapie Fingerzeige an die Hand gibt.

Der einzelne Krampfanfall, in welcher Form er auch auftritt, kann nun natürlich durch allerhand Gelegenheitsursachen, durch äußere Anstöße hervorgerufen werden. — Dahin gehört das Auftreten von Infektionskrankheiten, z. B. auch des Keuchhustens, dahin gehören äußere Reize, heftiger Schmerz, sei er von der Haut oder von inneren Organen (Darm) aus verursacht, dahin traumatische Einflüsse, Fall auf den Kopf, Stoß, Schlag, Züchtigung u. dgl.

Nun muß aber noch hervorgehoben werden, daß es im Säuglingsalter auch eine Kategorie von Krämpfen gibt, die mit dieser Ernährungsstörung nichts zu tun haben, vielmehr, obwohl sie sich symptomatisch von den Krämpfen des spasmophilen Zustandes nicht unterscheiden lassen, auf eine andersartige Veranlagung des Gehirns zurückzuführen ist. Ein nicht ganz geringer Bruchteil der Säuglingseklampsie gehört zur echten Epilepsie. Diese Tatsache wird

[1] Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61, S. 114.
[2] Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 72, S. 154.

namentlich von paediatrischer Seite vielfach angezweifelt. Ich teile deshalb einige eigene Beobachtungen mit.

1. Gr. R., geboren Febr. 1878. Ein Onkel war vom 10.—18. Lebensjahre epileptisch, nachher gesund, intelligent (wurde General und Gesandter). Die Mutter und beide älteren Brüder litten während der ersten Lebensjahre an nicht sehr häufig wiederkehrenden Anfällen von Laryngospasmus. Das Kind wurde mit einer Mißbildung beider Ohrmuscheln und äußeren Gehörgänge geboren, ohne daß das Gehör irgend erheblich beeinträchtigt war.

Es entwickelte sich an der Ammenbrust normal, wog Ende des 8. Monats 8,5 kg. Im 7. Monat eine ganz kurz dauernde Diarrhöe. Anfang des 9. Monats ohne ersichtliche Ursache schwere mehrstündige Konvulsionen mit hoher Temperatursteigerung. Langsame Erholung. Anfang des 2. Lebensjahres eine Periode von Laryngospasmen, 7—10 Anfälle täglich. Im 2. Lebensjahre ab und zu ganz rudimentäre Anfälle von plötzlichem Wegbleiben. Bei jedem infektiösen Fieber (Vaccination, Varicellen) bekommt das Kind einen Anfall.

Im 3. Lebensjahre mehrfach heftige allgemeine eklamptische Anfälle, einige von mehrstündiger Dauer. Brombehandlung hatte einen stark schwächenden Einfluß auf die sonst ganz normal entwickelte Intelligenz.

Zwischen den schweren Anfällen immer wieder Anfälle von einfachem Laryngospasmus und rudimentäres „Wegbleiben“. Gegen Ende des 4. Jahres wird der Charakter der Anfälle vollkommen epileptisch. Schrei, Zungenbiß usw. Vorher Erbrechen.

Im 5. Lebensjahr, erste Hälfte, nur kleine rudimentäre Attacken, in der zweiten Hälfte große und schwere Attacken. Ende des 5. Lebensjahres ein furchtbar heftiger Gruppenanfall von 4stündiger Dauer, mit Steigen der Temperatur auf 42° C. Tod an Erschöpfung. *Sektion*: Akutes Hirnödem, geringe Trübungen der weichen Häute an der Konvexität, alle Hirnteile makroskopisch vollkommen normal.

2. L., Margarete, geboren Juni 1882, in den ersten Monaten an der Brust, bekommt zum erstenmal im Alter von 5 Wochen Krampfanfälle mit Verdrehen der Augen, heftigem lauten Atmen und Zuckungen. Zur Zeit der Zahnung mehren sich die Anfälle; im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren hatten sie völlig den Charakter des Glottiskrampfes. Der Schädel ist hart. Nach einmonatigem Gebrauch von Phosphorlebertran blieben die Anfälle völlig weg; als das Mittel weggelassen wurde, kehrten sie wieder, und blieben unter Weitergebrauch des Phosphors dauernd weg.

Ende des dritten Lebensjahres sehr häufige Ohnmachten mit Verdrehen der Augen und Einschlagen der Daumen. Diese rudimentären Anfälle wiederholen sich immer von neuem, so lange das Kind in Beobachtung blieb (1 Monat lang).

Im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren im Anschluß an *Masern*, 5 Tage nach Abfieberung, typischer epileptischer Anfall mit Schrei, Ohnmacht, Zuckungen. Im 7. Jahre Keuchhusten. Bis 8. Jahr in Beobachtung.

3. Pr., Carl, 12 Jahre alt. Zuerst im Alter von 3 Wochen Krampfanfälle mit Aufhören der Atmung. Die Krampfanfälle wiederholen sich sehr oft, „fast täglich“, bis zum 7. Lebensjahre. Da fiel er auf den Kopf, bekam eine Wunde, die $\frac{1}{2}$ Jahr lang eiterte. Von da an blieben die Krämpfe bis zum 12. Lebensjahre (Dezember 1893) weg. Von jetzt an wieder Anfälle mit Bewußtlosigkeit,

Verdrehen der Augen, des Halses und Rumpfes, Schaum vor dem Munde. Dazwischen leichtere rudimentäre Anfälle. Kopf etwas groß. Körper sonst wohlgebildet. Gesicht bleich.

Während 2monatlicher Beobachtung von Mitte Dezbr. 1883 bis Mitte Febr. 1884 große Zahl teils sehr heftiger, teils rudimentärer epileptischer Anfälle.

In späteren Jahren sah ich den Kranken noch mehrfach, ohne ihn zu behandeln. Brom hatte keinen Erfolg; doch war es fraglich, ob er regelmäßig und wieviel er genommen.

4. R., geboren 1884. Brustkind, erkrankte schon im 2. Lebensmonat an heftigem Keuchhusten, ohne Krämpfe. 1. Krampfanfall im Alter von $1^1/_2$ Jahren im Beginn eines mäßig schweren Scharlachfiebers; 2. im Alter von 11 Jahren im Beginn einer Angina; 3. im Alter von 12 Jahren im Beginn einer Parotitis epidemica. Vom 14. Lebensjahre an typische epileptische Anfälle, selten, aber heftig. Jährlich 2—3 Anfälle. Letzter im Alter von $15^1/_2$ Jahren. Seitdem unter konsequenter Brombehandlung kein Anfall mehr bis zum 17. Jahre. Dann traten wieder vereinzelte Anfälle auf.

5. D., *Hilda*, $4^1/_2$ Jahre. Schon im ersten Kindesalter Krämpfe gehabt. Erkrankte am 15. April 1894 mit heftigem Erbrechen, das sich sehr oft wiederholte; dabei 2maliger Krampfanfall; der zweite, von mir selbst beobachtet, ganz epileptiformer Natur, aber vorwiegend auf die rechte Seite beschränkt. Da ein intensiver Acetongeruch das ganze Zimmer erfüllte, wurde die Diagnose auf Intoxikation intestinaler Natur gestellt und entsprechend behandelt.

April 1900 sah ich das Mädchen wieder, wegen einer Pneumonie. Die Krampfanfälle hatten sich seit jenem Zufall vor 6 Jahren alle paar Monate wiederholt, typisch epileptischen Charakter angenommen; das Kind war schwachsinnig geworden. Auch die Pneumonie hatte mit einem epileptischen Anfalle begonnen.

6. Fr. R., geboren Ende Juli 1893, wurde März 1894, bis dahin sehr kräftig entwickelt, rasch entwöhnt und mit mäßig verdünnter Milch ernährt. Ende Mai verstopft, weniger Appetit. 7. Juni begann plötzlich ein heftiger eklamptischer Krampf, der mit sehr wenig Unterbrechungen 7 Stunden dauerte. Dabei viel Aufstoßen und Blähungen. Starker Acetongeruch. Fettpolster reichlich, aber schlaff. Kalomel. Gemischtere Ernährung. Langsame Erholung. Die linke Körperhälfte nach dem Krampfe schlaffer, weniger bewegt, aber keine eigentliche Lähmung.

Von da an etwas langsame Entwicklung, läuft frei und spricht einige Worte erst im Alter von $2^1/_4$ Jahren. Zu dieser Zeit sieben Zähne.

Anfang März 1896 Katarrh. In der Nacht vom 3. zum 4. März 9 Stunden lang heftigste eklamptische Krämpfe. Danach komplette linkseitige Hemiplegie, die aber zurückging, um nur eine gewisse Unbeholfenheit der Bewegung in der linken Körperhälfte zurückzulassen.

18. Juli 1898. 3. Krampfanfall von 4stündiger Dauer mit deutlichem Laryngospasmus, danach 5 Stunden soporös. Geistige Entwicklung schreitet langsam vorwärts. Psychisch etwas abnorm. Häufige Anfälle von Jähzorn. Nach einem Winteraufenthalt in Südtirol bedeutende Besserung.

9. Juli 1899. 4. Anfall; $2^1/_2$ Stunden Dauer, klonisch-tonische Krämpfe mit Zyanose, Schaum vor dem Munde, Pupillenstarre.

3. Dezbr. 1899. 5. Anfall von 3stündiger Dauer; linkerseits länger fortdauernd als rechts, sogar noch Stöße auf dieser Seite, als schon das Bewußtsein wiedergekehrt war. Deutlich schwächere Bewegung in der linken Körperhälfte, nachher aber keine Atrophie oder Kontraktur. Von nun an konsequente Brombehandlung. Bis Dezember 1902 kein Anfall wieder. Besseres Fortschreiten der geistigen Entwicklung.

Den letzten Fall könnte man vielleicht als reine Epilepsie anzweifeln und ihn als Encephalitis ansprechen. In keinem der beschriebenen Fälle aber würde man beim ersten Anfalle und überhaupt während des Säuglingsalters imstande gewesen sein, aus dem klinischen Bilde etwas anderes als Eklampsie zu diagnostizieren. Und wie oft ereignet es sich, daß man Säuglinge, die man an Konvulsionen behandelt hat, wieder aus den Augen verliert, wie selten, daß man derartige Kranke Jahre oder Jahrzehnte in Beobachtung behält und dadurch erst die Gewißheit erlangt, daß es sich wirklich damals um vorübergehende Zustände gehandelt hat. Freilich verfügt jeder ältere Arzt über solche Erfahrungen, wie etwa folgende:

H. v. M. ist während des Säuglingsalters wiederholt von heftigen Konvulsionen heimgesucht. Fast jeder Zahndurchbruch ist von einem Anfall begleitet. Das Kind war aber während der genannten Zeit vielfach verdauungskrank, nachdem es einige Monate an der Mutterbrust ernährt worden war. Später haben sich diese Krämpfe niemals wiederholt. Der damalige kleine Patient ist jetzt ein blühender kräftiger junger Mann von 32 Jahren.

W. H. bekommt im Alter von 2½ Jahren einen schweren mehrstündigen Anfall von vollständig epileptiformen Krämpfen. Es schließt sich eine fieberhafte Pneumonie des linken Unterlappens an. Von da an niemals wieder eine Andeutung von Krämpfen, weder beim nachherigen Keuchhusten, noch bei febrilen Anginen oder dgl. Jetzt 33 Jahre alt, völlig gesund, körperlich und geistig über dem Durchschnitt.

Also es kann nicht der geringste Zweifel herrschen, daß es lediglich auf das frühe Kindesalter beschränkte Krämpfe gibt; aber andererseits ebensowenig darüber, daß ein Teil dieser Fälle auf die sehr früh schon sich zeigende Epilepsie zurückzuführen ist. Mit dieser Erkenntnis ist freilich über das Wesen dieser Erkrankungen nicht viel mehr gesagt, weil wir das Wesen der Epilepsie selbst nicht kennen. Immerhin ist dann so viel gewonnen, daß wir den „Hintergrund" der Krämpfe als einen einheitlichen, mit jener dunklen Gesamterkrankung des Gehirns, die wir eben Epilepsie nennen, identischen anzusehen und zu behandeln haben. In allen jenen Fällen, wo öfter, scheinbar ohne jede Ursache, oder z. B. unaufhörlich, monatelang hindurch wiederholt, oder auch wo in sehr früher Zeit

des Säuglingsalters Krämpfe irgendwelcher Art sich einstellen, möchte ich raten, immer an Epilepsie zu denken und dementsprechend konsequent zu behandeln.

Ob das Fehlen der elektrischen Übererregbarkeit, das nach Thiemich und Birk die Fälle echter Epilepsie von der Spasmophilie unterscheidet, als ein sicheres diagnostisches Kriterium angesehen werden kann, bedarf wohl noch weiter fortgesetzter Untersuchungen. Bestätigt sich die Angabe, so würde damit ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Merkmal in die Hand gegeben sein.

Eine dritte Gruppe endlich von Krämpfen des Säuglingsalters scheint ohne Dauerzustand, also ohne das Bestehen einer chronischen Ernährungsstörung, soweit man aus der klinischen Beobachtung zu beurteilen vermag, zustande kommen zu können. Sie muß als die Folge akuter vorübergehender oder auch zum Tode führender Einwirkungen auf das Zentralnervensystem angesehen werden. Derartige Einwirkungen sind wohl nicht anders vorstellbar denn als solche, die wir ganz allgemein als Vergiftung der Zelle bezeichnen. Das klarste Beispiel eines akuten spasmophilen Zustandes, der durch Vergiftung herbeigeführt wird, ist der Strychnintetanus. Doch gibt es auch Gifte, die bei manchen Tieren fast unfehlbar Hirnkrämpfe hervorrufen, z. B. nach Horsley die Tinctura absynthii, weniger sicher das Morphium, die Kohlensäure u. a. m. Es scheint, daß durch diese Gifte nicht sowohl ein akuter Dauerzustand abnormer Erregbarkeit (wie beim Strychnin, beim Wundtetanus) hervorgerufen wird, als vielmehr die motorischen Rindenzellen des Großhirnes (oder des „Krampfzentrums“?) direkt (durch chemische Verankerung) in den Reizzustand versetzt werden, der zur konvulsivischen Explosion führt.

Zu dieser Gruppe gehören wohl die Krampfanfälle, welche ab und zu die verschiedenen Formen der akuten Infektionskrankheiten einleiten (wie Pneumonie, Masern, Scharlach, auch Diphtherie u. a.) und nachher niemals wiederkehren. Denn auch bei der zweiten Gruppe mit chronischem spasmogenen Zustand kann natürlich der Beginn einer Infektionskrankheit eine auslösende Rolle spielen. Ferner die so besonders häufigen Krämpfe, von denen die schweren akuten infektiösen Magendarmkrankheiten der Säuglinge begleitet werden. — Es soll nicht geleugnet werden, daß zuweilen, besonders bei der Atrophie, die Sache auch anders sich verhalten kann, daß da ein Dauerzustand, wie bei Gruppe 2, sich entwickelt haben

kann, während die akute Verschlimmerung der Darmkrankheit nur als „auslösender" Reiz reflektorisch wirkt, aber in der Mehrzahl der Fälle macht das klinische Bild doch auch durch die sonstigen Erscheinungen den Eindruck der akuten Intoxikation. Diese trifft neben anderen Organen auch das Gehirn. — Wenn Finkelstein für eine Reihe solcher Fälle, die unter besonders hohem Fieber verlaufen, auf Grund von bakteriologischen Befunden in der Cerebrospinalflüssigkeit das Bestehen einer serösen Meningitis voraussetzt, so kommt auch das für das Verständnis der Krämpfe doch auf Intoxikation hinaus. Selbst die Krämpfe bei der eiterigen Meningitis dürften wohl viel mehr auf das „Staphylotoxin" u. ä. als auf etwaige mechanische Reizungen (durch Druck usw.) zu beziehen sein, da sie ja eben da viel häufiger als bei der tuberkulösen auftreten, während die mechanischen Momente bei dieser gewiß nicht niedriger zu taxieren sind.

Der „Kohlensäureintoxikation" gegenüber verhalte ich mich (bei den Konvulsionen der Kapillarbronchitis z. B.) ziemlich skeptisch, weil die Krämpfe auch hier meist nicht mit denjenigen Phasen der Krankheit zusammenfallen, wo eine besonders starke Anhäufung von Kohlensäure im Gehirn vorauszusetzen ist, und weil wir gerade bei der echtesten Erstickungskrankheit, dem Krupp, durchaus nicht häufig Krämpfe sehen. Ich bin der Meinung, daß die meisten dieser Fälle auf dem Boden chronischer Ernährungsstörungen entstehen.

Die pathologische Anatomie läßt bisher bei der Eklampsie der Kinder völlig im Stich. Sorgfältige und mühsame Untersuchungen, wie die Thiemichs u. a., haben auch bei Anwendung der neueren Methoden, von Marchi z. B., durchaus keine konstanten, verwertbaren Befunde ergeben.

Klinisches Bild. Wir besprechen die einzelnen Krampfformen nach den Unterscheidungen, die wir in der Einleitung aufgestellt haben.

Der eklamptische Anfall gleicht, wenn er voll entwickelt ist, fast genau dem epileptischen. — Der initiale Schrei fehlt allerdings meistens. Das erste, was man bemerkt, ist eine unter Erbleichen auftretende maskenartige Starrheit des Gesichtes. Betrachtet man in diesem Moment die Pupillen, so sieht man, daß sie weit und starr sind, ohne Reaktion auf Lichteinfall. Dieser tonische Zustand des Dilatator pupillae dauert meist durch den ganzen Anfall hindurch. Die Starre geht rasch vom Gesicht über auf den übrigen Körper,

und nun beginnen auch bereits Zuckungen in den Muskeln. Welche Gruppe zuerst in diese verfällt, ist bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden, beim selben pflegt aber gewöhnlich jeder Anfall den nämlichen Ablauf zu zeigen. Fast stets beginnt die Zuckung zuerst auf einer Seite. Mag nun die Stirn oder die Mundgegend, die Bulbi oder mag die eine oder andere Extremität beginnen, rasch dehnt sich der schlagende Krampf auf die anderen Gebiete des Körpers aus, meist in regelmäßiger Folge von einer Muskelgruppe auf die andere übergreifend. Es handelt sich immer um kurze Stöße, die die betreffenden Glieder erfahren, und zwischen denen, wenn sie nicht zu schnell folgen, eine gewisse Relaxation der Muskeln wieder sich herstellt. Die Stirn wird gerunzelt, die Augenbrauen zusammengezogen, der Mundwinkel nach außen gezogen, die Bulbi hin und her bewegt, die Lider geöffnet und geschlossen. Die Zunge macht krampfhafte Bewegungen innerhalb der Mundhöhle, der Speichel fließt stärker, so kommt Schaum vor den Mund. Zungenbiß ist, auch wo Zähne vorhanden, selten. Der Kopf wird meist stoßweise nach einer Seite und etwas nach hinten gezogen, der Oberarm meist adduziert und nach einwärts gerollt, der Vorderarm gestreckt, die Hand proniert. Die Beine werden nicht selten stoßweise gebeugt im Knie- und Hüftgelenk, doch kommen auch Streckbewegungen und Adduktionsbewegungen vor. Die Rumpfmuskulatur (Rücken und Bauch) wird ebenfalls rhythmisch von heftigen Stößen durchlaufen. Es nehmen aber auch die inneren quergestreiften Muskeln teil. Die Respirationsmuskeln, namentlich das Zwerchfell, wird von Stößen erschüttert, seine normale automatische Bewegung dadurch sehr beeinträchtigt, auch die Kehlkopfmuskulatur nimmt mehr oder weniger stark am Krampfe teil, so daß eine geregelte Atmung nicht zustande kommt. Die Folge ist, daß das Blut in den Venen des Halses und Kopfes staut und die bleiche Gesichtsfarbe in eine dunkelcyanotische sich verwandelt. Läßt der Krampf in kurzen Pausen nach, so gibt sich die Verarmung der Medulla an Sauerstoff durch rasche und tiefe Atemzüge (oft mit Röcheln) zu erkennen, und dann erfolgen auch gewöhnlich eine oder mehrere Schluckbewegungen, die während des eigentlichen Sturmes nicht zustande kommen. — Die venöse Stauung führt zu einer Anschwellung des Schädelinhaltes, die sich beim Säugling durch eine Spannung der Fontanelle zu erkennen gibt. — Je länger der Anfall dauert, um so hochgradiger werden die Atmungsstörungen, und sie allein werden wohl unter Umständen bei großer Heftigkeit des Anfalles

den tödlichen Ausgang herbeiführen können. Die Frequenz des Herzschlages steigt mit der Länge der Anfälle immer mehr, auch dieses Organ kann so erschöpft werden, daß von dieser Seite her der Tod droht. Stuhl und Urin werden nicht selten unwillkürlich entleert. Erbrechen leitet den Anfall zuweilen ein. Alle intensiven Anfälle sind von heftigem Schweißausbruch begleitet.

Durch immer neue Wiederkehr der Zuckungsphase nach kurzer, vorübergehender Ruhe kann sich die Eklampsie stundenlang hinziehen, ein Ereignis, das immer auf einen recht ernsten Fall hindeutet und dessen Prognose zweifelhaft ist. In solchen Fällen pflegt auch die Körpertemperatur stets anzusteigen, und zwar je nach der Schwere der Krämpfe zu ganz exzessiven Höhen, bis 42° sogar — ohne daß eine sonstige fiebererregende Affektion vorhanden zu sein braucht. Diese Fälle sind in Concreto oft recht schwierig zu beurteilen. Das Fehlen einer Fontanellenspannung in der Remission des Anfalles und das Resultat der Lumbalpunktion kann dann den Ausschlag geben, ob man es mit einem anatomischen oder funktionellen Leiden zu tun hat.

Unter ganz allmählichem Nachlaß geht der Anfall zurück. Die Stöße werden seltener, weniger heftig, und allmählich sieht man sie, oft freilich noch durch einen kleinen Nachsturm aufs neue angewachsen, schließlich mit erleichtertem Aufatmen immer längere Pausen machen, bis endlich Ruhe eintritt. Das Bewußtsein, dessen Erloschensein man aus dem gänzlichen Fehlen jeder Reaktion auf sensible Reize von Anfang an sicher erkennt, pflegt auch nach dem Nachlaß der Krämpfe stark umnebelt zu bleiben, und oft erst nach einem längeren Schlaf, in den das erschöpfte Kind jetzt versinkt, zurückzukehren. Wo gehäufte Anfälle sich folgen, da ist es stundenlang vollkommen aufgehoben.

Von diesem großen Anfall bis zu den allergeringfügigsten bestehen nun die zahlreichsten Übergänge. In dem einen Falle beobachtet man nur Starre der Pupillen und des Körpers mit Erbleichen und manchmal langdauernder Bewußtlosigkeit ohne jede Zuckung, in anderen finden wir deutliche, oft nur halbseitige Zuckungen mit ganz kurzdauernder oder überhaupt nicht deutlicher Bewußtlosigkeit, in einem dritten Falle ist eine enorme allgemeine Starre mit völliger Bewußtlosigkeit vorhanden, und nur von Zeit zu Zeit laufen ganz kurze blitzartige Zuckungen über das Gesicht oder die Extremitäten hinweg.

Dieses Bild beobachtete ich einmal in einem äußerst schweren Falle von Eklampsie, der in 36 Stunden (im Anschluß an eine leichte Bronchitis) unter Temperatursteigerung auf 43,2 (selbst gemessen) zum Tode führte, und wie die Sektion zeigte, rein funktioneller Natur war (14monatliches Mädchen).

Schließlich die allerleichtesten Formen sehen manchmal nur wie geringe Steigerungen jener mannigfachen, unkoordinierten halb unwillkürlichen Bewegungen aus, die beim jungen Säugling, besonders im Gesicht, doch auch an den Extremitäten, die halb unbewußt ausgeführten Vorboten eigentlich willkürlicher Bewegungen sind.

Besonders hervorzuheben ist, daß die Eklampsie auch in Form der Ohnmacht, des kurzen vorübergehenden Wegbleibens, plötzlichen Starrwerdens der Augen mit kurzem Erbleichen bei Kindern in den ersten Lebensjahren sich äußern kann, ganz ähnlich wie beim sogenannten Petit Mal der Epileptiker.

Ja selbst eine Art „psychischen Äquivalentes" des eigentlich eklamptischen Anfalles kommt vor. Auf diese Art scheint mir der folgende Fall zu deuten sein:

Weg., Rich., 10 Monate alt, erlitt 18. April 79 abends 7 Uhr nach Durchbruch des 1. Zahnes einen Anfall mit tonisch-klonischen Krämpfen, die sich in der folgenden Nacht fast ununterbrochen wiederholen und auch am 19. April mehrfach wiederkehren bis mittags 2 Uhr. Abendtemperatur 39,1. 20. April sieht das Kind frei um sich mit lebhaftem Gesichtsausdruck. Keine Krämpfe. Nacht vom 20./21. lag das Kind sehr oft völlig starr da, mit zusammengepreßten Kiefern, oft schien es gar nicht zu atmen. Am 21. April fortwährendes Aufschreien, lebhaftes (aber nicht krampfhaftes) gestikulatorisches Bewegen der Arme und Beine, finsteres Zusammenziehen des Gesichtes mit wilden Ausdruck. Pupillen weit. Keine Reaktion auf Anrufen. Gegen Abend hört dieses wilde Benehmen auf; aber während der ganzen folgenden Nacht unmotiviertes leidenschaftliches Schreien. 22. April wird es ruhiger, schläft stundenlang. Es greift zuweilen daneben, wenn die Mutter ihm etwas reicht. Fieberlos. Trinkt gut. Nacht zum 23. April 5stündiger Schlaf. Am 23. April kommen nochmals stundenweise die unruhigen Bewegungen der Extremitäten und das unmotivierte Schreien, aber der wilde Gesichtsausdruck wird nicht wieder beobachtet. Genesung.

Der Glottiskrampf, Laryngospasmus, Spasmus glottidis tritt zuweilen als Vorbote, zuweilen lange Zeit alternierend mit voll ausgesprochenen eklamptischen Anfällen auf. Nicht selten begegnet man ihm auch als ganz selbständigem, über Monate, ja länger als ein Jahr sich hinziehenden, zeitweise in äußerst zahlreichen Einzelanfällen auftretendem Leiden. In $^2/_3$ der Fälle (nach manchen Autoren noch häufiger) findet man neben dem Laryngospasmus in rudimentärer oder auch deutlich ausgesprochener Form die als Kinder-

tetanie bezeichnete Gruppe von Erscheinungen vor. Gerade bei ihm begegnet man oft in ausgezeichneter Weise jener Störung des allgemeinen Ernährungszustandes, der oben geschildert wurde. In nicht wenigen Fällen besteht starke Rachitis mit hochgradiger Kraniotabes.

In seiner schwersten Form stellt er sich folgendermaßen dar: Gewöhnlich im Anschluß an einen Hustenstoß oder an einen Schrei bleibt plötzlich die Atmung weg, es tritt hochgradige Cyanose ein, dabei verdreht das Kind die Augen und streckt die Arme, die nun in eine tonische Starre geraten, mit leichter Einbiegung der Hand, halbgestreckten Fingern, Daumen eingeschlagen. Kopf zuweilen hintenüber gestreckt.

Das Epigastrium ist dabei stark vorgewölbt und ganz steinhart, was wohl auf einen gleichzeitigen Krampf des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln zurückzuführen ist. Nachdem dieser Zustand eine bange Minute gedauert hat, fangen leichte zuckende Bewegungen des Zwerchfelles an, und jetzt hört man einen lauten krähenden Ton, den Ausdruck des Wiederbeginnens des Lufteintrittes in den Larynx, dem aber die krampfhafte Kontraktion seiner Muskulatur noch großen Widerstand entgegensetzt. Nach mehrmaliger Wiederholung wird dieses Geräusch allmählich schwächer und stellt sich endlich regelmäßiges Atmen wieder her. Das Kind bleibt aber noch eine Zeitlang wie benommen, äußerst schwach und matt. — Nicht gar zu selten tritt aber in einem solchen Anfalle ein tödlicher Ausgang ein. Dabei handelt es sich aber nicht oder wenigstens nicht unmittelbar um Erstickung, denn eine solche würde ohne Zweifel durch eine rasch einsetzende künstliche Atmung wieder rückgängig zu machen sein. Aber auch wo man bei einer solchen Katastrophe zugegen ist und ohne den geringsten Verzug die entsprechende Hilfe leistet, gelingt es doch nach meiner Erfahrung nie, das Kind zu retten. Die direkte Ursache des Todes liegt wohl hier an einer irreparablen Herzlähmung.

Auch hier kommen von den schwersten Formen die mannigfachsten Abstufungen vor. Sehr häufig folgt alsbald auf das Wegbleiben der Kinder die ein- oder mehrmalige krähende Inspiration, und dann kommt regelrechtes Atmen wieder, ja häufig sind auch die Fälle, die einem mehr als üble Angewohnheit, denn als Krankheit vorgeführt werden, wo Kinder monatelang bei jeder Gelegenheit, die eine Gemütsbewegung mit sich führt, namentlich auch bei Strafen, wegbleiben, blau werden und dann inspiratorische Töne vernehmen

lassen. Letztere Fälle lassen dann oft auch erst bei genauerer Untersuchung und Nachfrage erkennen, daß es sich auch da um gewisse allgemeine Störungen der Konstitution als Hintergrund der Anfälle handelt. Thiemich meint, daß die „Unart“ des Wegbleibens 2- bis 3jähriger Kinder auf eine hysterische Autoimitation früherer körperlich bedingter Anfälle zurückzuführen sei.

Die Tetanie kennzeichnet sich durch Anfälle von Starrkrampf, in die von Zeit zu Zeit auf Stunden oder Tage die Extremitäten geraten. Sie unterscheiden sich von der tonischen Starre, unter der die Eklampsie auftreten kann, dadurch, daß sie nicht von Bewußtseinsverlust begleitet sind, sondern in dieser Beziehung in der Tat dem Starrkrampf beim Tetanus gleichen. Aber auch mit diesem haben sie nichts gemein, denn sie werden nicht durch sensible Reize hervorgerufen und sind auch gewöhnlich nur auf die Enden der Extremitäten beschränkt. Die Oberarme pflegen bei den Anfällen etwas adduziert zu sein, die Vorderarme und Hände gebeugt, letztere etwas proniert. Die Finger befinden sich in gestreckter Stellung, aber gegen die Mittelhand gebeugt, so daß eine Pfötchenstellung (oder „Geburtshelferhand“) zustande kommt. Die Beine befinden sich in gestreckter Haltung, die Füße in Varoequinusstellung, wenn sie überhaupt beteiligt sind. Diese Starre wechselt sehr oft an Intensität und Dauer, ihre immer erneute Wiederkehr kann sich aber viele Wochen hinziehen.

Mit diesem eigentümlichen Extremitätenkrampf verbinden sich nun eine Reihe von Erscheinungen, deren Erklärung in der schon bei Besprechung der Ätiologie hervorgehobenen abnormen Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven zu suchen ist. Erstlich das Facialisphänomen. Berührt man bei dem (seine Gesichtsmuskeln nicht willkürlich innervierenden!) Kinde leicht antippend die Wange oder Schläfe oder Kinn oder eine andere Gegend, so sieht man, wie ein mehr oder weniger großer Teil seiner Gesichtsmuskulatur eine blitzartige Zuckung ausführt. So oft man anschlägt, so oft tritt die Erscheinung ein. Es ist fraglich, ob hier eine Reflexzuckung vorliegt, oder ob die leichte, geringfügige Zerrung, die die Nervenstämme durch solch leichten Schlag erleiden, als mechanischer Reiz genügt, die Muskeln zur Zuckung zu bringen. Jedenfalls sieht man zuweilen auch die dem angetippten Punkte gegenüberliegende Gesichtshälfte zucken. Ebenso wie das Gesicht zucken auch einzelne Muskeln oder Muskelgruppen der Extremitäten, wenn die Gegend der sie versorgen-

den Nervenzweige leicht angeschlagen wird. Uffenheimer[1]) macht auch auf eine Veränderung des mimischen Gesichtsausdruckes aufmerksam.

Umfaßt man den Oberarm eines solchen Kindes fest mit den Fingern und komprimiert ihn, indem man die Fingerkuppen in den Sulcus bicipitalis legt, oder umschnürt man den Oberarm fest mit einem Band oder Gummischlauch so lange, bis eine deutliche Anämie der Hand eintritt, so gerät die betreffende Hand auch dann, wenn die Muskelstarre vorher nicht vorhanden war, in eine ausgesprochene starre Kontraktion von dem nämlichen Charakter, wie sie auch bei der spontanen Tetanie-Haltung vorhanden. (Trousseausches Phänomen.)

Endlich ergibt die elektrische Untersuchung der peripheren Nervenstämme bei derartig affizierten Kindern ausnahmslos eine sehr bedeutende Steigerung ihrer Erregbarkeit. Am klarsten findet diese nach Thiemich ihren Ausdruck darin, daß schon bei sehr geringen Stromstärken (unter 5 Milli-Ampère) die Kathodenöffnung eine Zuckung auszulösen imstande ist. (Erbsches Phänomen.)

Die Erregbarkeit kann in einer Weise gesteigert sein, daß die Kathodenöffnungszuckung schon bei einer Stromstärke von 1 bis 1,5 Milli-Ampère auftritt. Man nimmt die Untersuchung am besten am Nervus ulnaris vor. Ein gutes Einheitsgalvanometer ist zu einer genauen Bestimmung erforderlich.

Das genaue Studium gerade dieser Erscheinung hat der weiteren Erforschung des spasmogenen Zustandes eine höchst schätzenswerte Handhabe geliefert, insofern damit die Möglichkeit einer Messung seiner Intensität und seiner Beeinflussung durch diätetische oder medikamentöse Einwirkung herbeigeführt wurde, immer der erste Schritt zu einer wissenschaftlichen Behandlung einer Frage.

Man trifft diese mechanische und elektrische Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems nicht allein bei denjenigen Fällen, die durch die charakteristische Krampfform der Extremitäten als Tetanie gekennzeichnet sind, sondern ebenso bei der Eklampsie und beim Laryngospasmus. Von vielen Kinderärzten werden solche Fälle als latente Tetanie bezeichnet. Es ist aber nicht einzusehen, warum das geschieht, da die erhöhte Reizbarkeit des gesamten Nervensystems an sich, wie in der ätiologischen Betrachtung ausgeführt wurde, ebensogut zum tetanischen, wie zum eklamptischen oder laryngospastischen Anfall in alleiniger Beziehung stehen kann.

Seltener und auch nicht in ähnlich engem Zusammenhang mit

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 62.

der Eklampsie, wie die im vorhergehenden besprochenen Formen, begegnen uns im Kindesalter zweierlei krampfhafte Bewegungen, die mehr willkürlichen Bewegungen ähneln, aber offenbar vom Willen des Kindes unabhängig sich einstellen und ebenfalls anfallsweise auftreten, der Spasmus rotatorius und der Spasmus nutans. Bei jenem handelt es sich um anhaltende Drehungen des Kopfes, die pendelartig oft in vielen Wiederholungen um die Längsachse des Körpers von einer Seite zur anderen und wieder zurück erfolgen. Bei Kindern, die noch in der Hauptsache liegen, führen diese Drehungen allmählich zu einem förmlichen Abscheuern der Haare am Hinterkopf, der infolge davon gänzlich kahl werden kann. Derartige Anfälle können lange Zeit hindurch, Monate, immer von neuem wiederkehren, verschwinden aber mit der weiterschreitenden Entwicklung völlig.

Das einzige, was sie mit den vorher geschilderten Krämpfen gemein haben, ist der Umstand, daß sie auch am häufigsten in der Endperiode des Säuglingsalters und mit Vorliebe bei solchen Kindern auftreten, die an allgemeinen Ernährungsstörungen (Rachitis, Lymphatismus) leiden.

Beim Spasmus nutans führen die Kinder plötzlich, ohne daß sonst das Allgemeinbefinden gestört erscheint, mit dem Kopfe und dem oberen Teil des Rumpfes ziemlich ausgiebige Nickbewegungen aus, die den Kopf weit vorn überschleudern. Meist ist diese Bewegung übrigens nicht ganz gerade nach vorn gerichtet, sondern geht von der einen Seite schräg bogenförmig vorwärts nach der anderen Seite des Körpers. Eine weitere Eigentümlichkeit besteht darin, daß die Augen ebenfalls eine Bewegung nach außen machen, endlich daß sie einen erheblichen Nystagmus zeigen, der entweder schon in der Ruhelage vorhanden oder wenigstens bei Bewegungen auftritt.

Gerade diese Augenstörungen, die den Krampf begleiten, haben Raudnitz[1], der ihnen genauer nachging, veranlaßt, diese Krampfform auf eine Überanstrengung der Augen zurückzuführen, die bei der Intention, zu fixieren und zu akkomodieren, zu diesen eigentümlichen Mitbewegungen führe. Diese Überanstrengung werde durch monatelangen Aufenthalt der Kinder in sehr lichtarmen Wohnräumen herbeigeführt, die die kleinen Patienten nötige, ihre Akkomodation übermäßig in Anspruch zu nehmen. Raudnitz fand diese Ätiologie in seinen Fällen regelmäßig bestätigt. Neuerdings ist es ihm sogar gelungen, bei Tieren, die er lange Zeit in dunklen Käfigen hielt, diesen Nystagmus zu erzeugen. Und in der Tat stimmt dieses Zusammentreffen in einer Reihe von Beobachtungen eigener Erfahrung auffällig. Ja wo man durch Autopsie von den

[1]) Jahrb. f. Kinderkrankheiten. Bd. 45, S. 145 und Bd. 73, S. 293.

häuslichen Verhältnissen Kenntnis zu nehmen Gelegenheit hat und nicht auf bloße anamnestische Angaben angewiesen ist, fast ausnahmslos.

Im allgemeinen ist es wieder die nämliche Minderwertigkeit der Gesamtkonstitution, die wir auch bei diesen kleinen Kranken regelmäßig nachzuweisen imstande sind und auf deren Rechnung — neben dem besonderen Moment des Aufenthaltes im Dunkeln — die Erkrankung kommt. Daß einzelne Male auch der epileptische Anfall unter dieser ungewöhnlichen Form anfangs erscheinen kann, wie von Lange behauptet worden, soll nicht in das Gebiet der Unmöglichkeit verwiesen werden.

Für die Diagnose der Krämpfe, die ja an sich eine so augenfällige Erscheinung sind, daß ihre Konstatierung jedem Laien ohne weiteres möglich ist, kommt die Aufgabe in Betracht, zu bestimmen, ob man es mit symptomatischen oder mit funktionellen Krämpfen zu tun hat. Diese Unterscheidung ist im Einzelfalle, namentlich wenn etwa eine langsam sich entwickelnde chronische Erkrankung zugrunde liegt, im Anfang oft ganz unmöglich. Die Fortsetzung der Untersuchungen über die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wird lehren, ob dieses Symptom vielleicht für diese Unterscheidung benutzbar werden wird. Die mechanische Übererregbarkeit kommt auch bei organischen Hirnkrankheiten vor. Man wird namentlich zu beachten haben, ob die Krämpfe von irgendwelchen zerebralen Erscheinungen nach dem Anfalle gefolgt sind, also von halbseitiger Schwäche, Kopfschmerzen, Sinnesstörungen oder dergleichen, ob sie bei Wiederholung immer einseitig und etwa in derselben Muskelgruppe beginnen. Bei akuten Zuständen liefert die genaue Verfolgung des Fiebers, die Beschaffenheit der Fontanelle im Intervall, die Untersuchung des Augenhintergrundes, der Ohren, und nicht zuletzt die genaue Exploration der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit Anhaltspunkte, die zu einem richtigen Urteil führen.

Die Prognose der Krämpfe im Säuglingsalter hängt im Augenblick des Anfalles von seiner Heftigkeit und Dauer ab, und beim Laryngospasmus außerdem von der Gesamtkonstitution des Kindes. Bei stark lymphatischen, auch bei schwer rachitischen Säuglingen sei man sehr auf der Hut.

Betreffs der Aussichten, die der Gesamtzustand bietet, läßt sich nur durch längere Beobachtung, durch die Abwägung der Beziehungen zwischen der Art des Grundleidens, der Gelegenheitsursachen, der Heftigkeit und Zahl der Anfälle, ihrem Verhalten gegenüber

der eingeschlagenen Behandlung ein einigermaßen sicheres Urteil gewinnen. Oft genug aber zeigt erst die Erfahrung der später folgenden Jahre, mit welchem Leiden man es zu tun hat.

Behandlung. Nur in den schweren, länger dauernden oder sehr oft wiederkehrenden Krampfanfällen kommt man dazu, im Anfalle selbst tätig einzugreifen. Wird man zu einem solchen gerufen, so sorgt man vor allem, bis die nötigen Medikamente herbeigeschafft sind, dafür, daß das Kind locker von den Bekleidungsstücken umgeben liegt, daß die Bänder des Wickelbettes gelöst sind, der Kopf auf nachgiebigem, wenn auch nicht zu weichem, erhitzendem Kissen liegt. Dann legt man ein in kühles Wasser getauchtes Handtuch oder Serviette so über den vorher gut abgetrockneten Kopf, daß es den ganzen Schädel von Stirn bis Hinterhaupt wie eine Haube umgibt, welcher Umschlag alle 15 Minuten gewechselt wird. Ein Lavement mit Zusatz von Seife oder Sirup (1—2 Teelöffel auf die Tasse Wasser) wird nützlich sein, um etwaige Kotanhäufung zu beseitigen. Findet man die Körpertemperatur erhöht, so macht man eine kühle Einwicklung des ganzen Körpers oder ein laues Bad mit kühler Übergießung des Kopfes. Alle diese Maßregeln reichen aber meist nicht aus, um den Anfall beseitigen oder sein Aufhören abwarten zu können. Vielmehr gelingt eine direkte Einwirkung auf diesen nur vermittels narkotischer Mittel. Man kann sich hierzu in einzelnen Fällen auch wohl des Opiums oder Morphiums bedienen, aber dieses Betäubungsmittel ist in den Dosen, die zur Wirkung erforderlich sind, zu unsicher berechenbar und beim Säugling immer gefährlich. Man wird deshalb nur einmal in Ausnahmefällen, wo die bewährten Narkotika im Stiche lassen, zu ihm greifen. Diese sind das Chloral und das Chloroform — Anaesthetica, die vom Säugling auch in größeren Dosen gut vertragen werden. In den nicht zu schweren Fällen kommt man mit ersterem Mittel aus, es hat vor dem Chloroform den Vorteil voraus, daß seine Wirkung länger anhält, wenn sie auch etwas später eintritt. Man muß es aber immer per Rektum anwenden, und zwar auch beim jungen Säugling in der Dosis von $^1/_2$ g.

Man verschreibt 1 g Chloral auf eine mit 10 g Gummischleim versetzte Lösung von 50 g und läßt die Hälfte davon (körperwarm) einspritzen. Geht die erste Einspritzung (was selten ist, wenn man den Darm zuerst durch Aneinanderpressen der Hinterbacken erhält) gleich wieder ab, so spritzt man nach einigen Minuten die zweite Hälfte nach. Etwa 10 Minuten später vermindert sich die Heftigkeit der Krämpfe, das Kind verfällt in Schlaf, der in der Regel 2 Stunden dauert. Je nachdem muß die Einspritzung nachher wiederholt werden.

Neben dem Chloral habe ich in jüngster Zeit bei häufiger Wiederholung von Krampfanfällen das Chloralamid (dreimal täglich 0,1) innerlich mit Erfolg angewandt. Wenn der Anfall sehr heftig ist und schon lange gedauert hat, ist die Chloroforminhalation vorzuziehen, da sie rascher und sicherer die Narkose herbeiführt, die freilich auch schneller vorübergeht. Sie ist schon deshalb etwas umständlicher, weil es wünschenswert ist, daß zu diesem Verfahren zwei Ärzte sich vereinigen. In größeren Orten wird es allerdings nicht selten sein, daß im Falle so schwerer Konvulsionen mehrere Ärzte am Krankenbette sich befinden, da bei solcher Gelegenheit immer in allen Richtungen nach Ärzten ausgesandt zu werden pflegt.

Die viel größere Mehrheit der Anfälle vollzieht sich aber in Abwesenheit des Arztes, und für diesen Fall ist das Chloralklistier schon die von selbst gegebene Medikation, weil sie nach geeigneter Vorschrift von der Mutter oder Pflegerin ausgeführt werden kann.

Schwieriger gestaltet sich der Eingriff beim laryngospastischen Anfall: hier ist die Höhe der Gefahr mit solcher Schnelligkeit erreicht, daß mit dem Chloral gar nichts, und mit dem Chloroform, selbst wenn es gleich zur Hand, nicht viel mehr zu machen ist. Man hat für die schweren Fälle die Intubation empfohlen. Im Krankenhause würde das zu ermöglichen sein, da der Apparat neben dem Kranken bereit gelegt werden kann. Auch in der Privatpraxis wäre das schließlich möglich; es kommt ja nicht so selten vor, daß ein Glottiskrampf in Gegenwart des Arztes eintritt. Es wird immerhin dann ein Versuch mit diesem Verfahren gemacht werden können.

Aber viel häufiger ist auch da der Arzt nicht gegenwärtig. An Stelle der Hautreize, Anspritzungen, Schläge usw. empfehle ich die unverzügliche Anwendung der künstlichen Respiration, die mittels abwechselnden Erhebens der Arme über den Kopf und langsamen Senkens und Anpressens an den Thorax ausgeführt wird. Ich selbst bin bei öfterem selbst erlebten derartigen Atemstillstand mit dieser Methode immer am schnellsten zum Ziel gekommen. Man beginne aber augenblicklich beim Anfange des Wegbleibens der Atmung.

Bei der Tetaniestarrheit der Kinder, ebenso bei den rotatorischen und nutatorischen Krampfanfällen ist eine besondere Behandlung des Anfalles selbst nicht nötig.

Bei der gesamten Krampfkrankheit liegt das Hauptgewicht der Behandlung nicht sowohl in der meist rasch gelingenden Beseitigung

des Anfalles als in der Hebung des spasmogenen **Zustandes**, der den einzelnen Anfällen zugrunde liegt.

Nach der oben gegebenen ätiologischen Auseinandersetzung ist es einleuchtend, daß hierbei das allergrößte Gewicht auf eine sorgfältig geleitete Ernährung zu legen ist. Wie schon Flesch betont, kommt es dabei nicht nur auf die Qualität, sondern auch auf die Quantität der täglich genau vorzuschreibenden Nahrungsmenge an, und muß diese namentlich im Anfang lieber zu spärlich, als zu reichlich gereicht werden.

Daß nicht nur der Laryngospasmus, sondern auch die heftigsten eklamptischen Anfälle durch die bloße Änderung der Nahrung dauernd beseitigt werden können, sah ich bei einem dürftig genährten 3monatlichen Knaben, der bei künstlicher Ernährung sehr schlecht zugenommen hatte und seit 3 Tagen immer wiederholte Krampfanfälle von epileptischem Charakter darbot. Er kam an die Brust einer guten Amme. Von da an verschwanden bei *guter* Zunahme die Krämpfe und sind, wie ich später erfuhr, niemals wiedergekehrt.

Ist es nicht möglich, die natürliche Ernährung an Stelle einer künstlichen zu setzen, so erreicht man oft ähnliches durch eine Änderung der bisherigen Nahrungszufuhr, insbesondere genau bestimmte Verteilung der Mahlzeiten mit langen Pausen.

Von besonderem Interesse und für die ganze Auffassung des spasmogenen Zustandes von Wichtigkeit ist nun aber die zuerst von Fischbein, dann von Gregor gemachte und von Finkelstein u. a. bestätigte Erfahrung, daß der Ersatz der Ernährung mit Milch durch eine reine Mehlsuppendiät die Symptome der Spasmophilie, besonders die gesteigerte elektrische Erregbarkeit zum Verschwinden bringen kann. Man wird diese Tatsache bei der therapeutischen Diätetik stark zu würdigen haben. Bedauerlich ist nur, daß man eine solche Diät nicht über lange Zeiträume, sondern höchstens 2—3 Wochen fortsetzen darf, will man das Kind nicht wieder in anderer Weise schädigen. Und in dieser Zeit heilt der Zustand nicht immer völlig ab. Dann muß man vorsichtig mit geringer Milchzufuhr — wo tunlich abgekocht — wieder beginnen und die medikamentöse Behandlung zu Hilfe nehmen.

Bei älteren Säuglingen ist oft eine Änderung der zu einförmigen Ernährung, eine etwas gemischtere Kost mit mehr Kohlehydrat, Pflanzensäften, Brühsuppen und Ähnlichem angebracht. Die einzelnen genaueren Verordnungen findet man in den Abschnitten über Ernährung und Ernährungsstörungen der Säuglinge. — Geeignete Hautpflege, leichte, nicht forcierte Anregung des Blutstromes in den Hautgefäßen hat die Ernährungstherapie zu unterstützen. Viel Licht und Wärme und frische Luft sind ebenfalls Erfordernisse. Dabei ist aber darauf Rücksicht zu nehmen, daß durch windige und nicht

genügend warme Luft im Freien namentlich Glottiskrämpfe leicht neue Anregung erfahren.

Unter solchem Verfahren heilen die Tetanie, ebenso die Kopfspasmen (rotatorius und nutans) recht oft ohne sonstige medikamentöse Therapie, namentlich wo die klimatische Behandlung, besonders ein vernünftig geregelter Aufenthalt an der Seeküste, noch zur Unterstützung des Heilplanes herbeigezogen werden kann.

Wo aber häufig wiederkehrende eklamptische oder laryngospastische Anfälle vorhanden sind, muß eine medikamentöse Behandlung gegen den dauernden konvulsivischen Zustand des Zentralnervensystemes gerichtet werden.

Es gibt eine gewisse Gruppe von Krämpfen, namentlich von solchen, bei denen der Glottiskrampf besonders in den Vordergrund tritt, welche durch den Phosphor (in Gestalt des Phosphorlebertranes verabreicht) zweifellos günstig beeinflußt und oft rasch geheilt werden. Man kann es ihnen nur leider nicht von vornherein ansehen, und ich weiß kein sicheres Kriterium für sie anzugeben. Mit Bestimmtheit kann nur gesagt werden, daß es nicht notwendig ist, daß Schädelrachitis besteht, insbesondere Kraniotabes; ich habe hier die Phosphorbehandlung ebenso gründlich versagen sehen wie bei hartem Schädel reüssieren. Es bleibt also vorderhand nichts übrig, als zu versuchen. Der günstige Einfluß macht sich bald geltend, und wo das der Fall, kann dann wochen- und monatelang mit der Verordnung fortgefahren werden.

Man läßt täglich 2mal und später 1mal je 1/2 mg Phosphor (0,01 Phosphor auf 100,0 Lebertran, 1—2 Teelöffel tägl.) verbrauchen. Mit Rücksicht auf die Beobachtungen einer erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems durch Kalkverarmung der Nervenzentren dürfte sich auch die Zufuhr eines Kalkpräparates (Calc. chlorat. calc. acet. 3mal tägl. 0,1—0,2) neben dem Lebertran empfehlen. Lebertran in größeren Dosen (tägl. 5—50,0) wirkt auch ohne Phosphorzusatz heilend.

In allen sonstigen Fällen halte man sich nicht mit den gewöhnlich erfolglosen Versuchen verschiedener Mittel, wie Zinc. valerianic. (in ganz einzelnen Fällen, wo Brom versagt, mag man es versuchen), Moschus, Atropin u. a., auf, sondern wende das einzig wirksame Brom an, aber nicht in vereinzelten, verzettelten Dosen, eine Woche oder 14 Tage lang, sondern stets in Form einer konsequenten, anhaltenden streng geregelten Verordnung. Man hat dann in einer nicht geringen Zahl von Fällen — wahrscheinlich auch bei derjenigen Säuglingseklampsie, die nichts anderes als Epilepsie ist — einen (wenigstens während der die Kinderjahre entlang reichenden Be-

obachtung) dauernden Heilungserfolg. Wie lange die Kur fortzusetzen ist, ergibt sich daraus, ob mit dem allmählichen Rückgang in der Dosis neue Andeutungen von Krämpfen vorkommen.

Die Gaben dürfen von Anfang an nicht zu klein genommen werden. Ich pflege Bromnatrium und Bromammonium zu kombinieren nach folgender Formel:

Natr. bromat.
Ammon. bromat. $\overline{aa}$. 3,0
Solv. Aqu. destillat. ad 200,0
D. s. 3mal täglich 10 g (mit Medizinalglas).

Die Gabe wird in einer Achtelflasche der Nahrmilch gereicht jedesmal vor der Darreichung der eigentlichen Mahlzeit; bei älteren Säuglingen mit etwas Zuckerzusatz o. dgl. direkt nach dem Trinken.

Je nach dem Erfolg wird die Dosis allmählich gesteigert oder auf gleicher Höhe wochen- oder monatelang erhalten und dann ganz allmählich wieder verringert. Um ein Urteil darüber zu gewinnen, ob mit dieser Medikation weiter zu steigen, oder fortzufahren, oder nachzulassen ist, ist es von großem Vorteil, über Zahl und Auftreten der Anfälle, mag es sich um Eklampsie oder um Laryngospasmus handeln, genaue Listen führen zu lassen. Daß auch ein hartnäckiger Laryngospasmus (epilepticus?) auf diese Weise schließlich doch zum Schwinden gebracht werden kann, mag die folgende Krankengeschichte dartun.

A., Hertha, $1\frac{1}{4}$ Jahre, leidet seit dem Ende des 1. Lebensjahres an Anfällen, die mit Schreien beginnen, worauf sie plötzlich wegbleibt, cyanotisch wird und ganz starre Pupillen bekommt. Der Anfall dauert ungefähr 1 Minute, hinterher blickt sie stier um sich, ist dann verdrießlich und überhaupt viel mißlaunig und weinerlich. Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse. 10. Juni 95 in Behandlung genommen. Zunächst täglich 1,5 Bromsalz. Im Juni 27, im Juli 38, im August 36, im September 33 Anfälle. Von Mitte Oktober an täglich 2,0 Bromsalz. Von da an Anfälle weniger heftig. Auch die Zahl ging etwas zurück. Oktober 27, November 29 Anfälle. Vom November noch etwas gestiegen mit dem Brom, $2\frac{1}{2}$ g täglich. Im Dezember fiel die Zahl der Anfälle auf 9. Im Januar 1896 auf 8. Im Februar kam noch ein stärkerer und zwei ganz leichte Anfälle, während die Bromdosis wieder auf 1,5 ermäßigt wurde. Vom 24. März an noch täglich 1 g, von Mitte April an wurde aufgehört. Am 17. April kam noch ein ganz kurzer Anfall. Von da an blieb das Kind verschont (nach 15monatlicher Gesamtdauer der Krankheit). — Intelligenz und Gedächtnis ganz gut entwickelt.

3. Kapitel. Die mehrfache eiterige Entzündung seröser Häute.

Im Säuglingsalter kommt eine infektiöse eiterige Entzündung vor, die regelmäßig von einer Pleura auszugehen scheint und sich von da auf benachbarte seröse Häute ausbreitet oder vielleicht auch von irgend einem noch nicht genauer festgestellten Ort (Mediastinum?) aus gleichzeitig auf mehrere Serosen übergreift. Besonders kommen hier außer beiden Pleuren das Pericardium in Betracht, ferner das Peritoneum. Ob auch einmal metastatisch eine Meningitis hinzutreten kann, ist nicht ganz sicher gestellt, doch wahrscheinlich. Einmal sah ich neben der „Polyserositis" eine eiterige Fußgelenkentzündung mit periartikulärem Abszeß.

Die Krankheit scheint nicht auf das Säuglingsalter beschränkt zu sein, denn einem Schweizer Kollegen verdanke ich die Mitteilung, daß beim sogenannten „Alpenstich" auch beide Rippenfelle, Herzbeutel und Bauchfell von eitriger Entzündung befallen werden können, bei denen der Streptokokkus als Erreger anzusprechen ist. Doch ist die Krankheit beim Säugling unverhältnismäßig häufiger und durch gewisse Besonderheiten ausgezeichnet.

Als Erreger der eiterigen Entzündung trifft man gewöhnlich den Pneumokokkus an. Schon dadurch wird es wahrscheinlich, daß es sich um Infektionen handelt, die von der Lunge ausgehen. In zwei — vor langer Zeit von mir untersuchten — Fällen traf ich besonders starke Anhäufungen der Mikroorganismen in den Lymphgefäßen der Lungeninterstitien; in einem neuerlich beobachteten Falle habe ich aber daselbst vergeblich danach gesucht.

Die pathologische Veränderung der Pleuren hat etwas Eigentümliches: man findet nicht die verhältnismäßig großen Ansammlungen flüssigen Eiters, wie sie bei den gewöhnlichen Empyemen auch des Säuglingsalters vorkommen, sondern scheibenförmige Ansammlungen eines dicken fibrinös eiterigen Exsudates von gewöhnlich nicht sehr großer Ausdehnung, das zwischen dem visceralen und parietalen Blatt der Pleura eingebettet ist und z. B. die Seitenfläche eines Unterlappens oder die Hinter- und Innenfläche eines Oberlappens einnimmt, während die übrige Pleura von der Erkrankung ganz frei ist. Zuweilen allerdings kann auch ein wenig Exsudat in den abhängigen Partien einer Pleura vorhanden sein, wenn die Erkrankung an der Außen- und Unterfläche eines Unterlappens sitzt. Geradezu charakteristisch ist aber, daß der fragliche Herd ziemlich allseitig abgekapselt ist und keine Neigung zu einer allgemeinen

Infektion der Pleura vorhanden ist. Das ist um so auffälliger, als im Gegensatz dazu das Überspringen der Infektion auf eine benachbarte Serosa hier mit Vorliebe stattfindet. In den Lungen findet man katarrhalisch entzündliche Herde von gewöhnlich geringer Ausbreitung.

Wenn das Pericardium ergriffen wird, so pflegt hier immer eine allgemeine eiterig fibrinöse Perikarditis zustande zu kommen. Ebenso pflegt dieses bei der Infektion der Bauchhöhle der Fall zu sein.

Das klinische Bild verrät sich keineswegs von Anfang an als die schwere örtliche Erkrankung, die die Autopsie aufweist. Es ist das auch begreiflich, da ja die anatomische Veränderung der Pleuren keine derartige ist, daß sie sehr auffällige physikalisch nachweisbare Erscheinungen setzt. Die Erkrankung beginnt mit hohem, meist kontinuierlichem Fieber mitten in guter Gesundheit, mit hoher Pulsfrequenz, Dyspnöe, kurzem Husten und rasch abgebrochenem Geschrei, wie es entzündlichen Affektionen der Respirationsorgane, namentlich der akuten lobären Pneumonie entspricht. Auch umschriebene Wangenröte findet sich nicht selten. Aber es stellen sich keine Zeichen einer entzündlichen Infiltration eines Lungenlappens ein. Da und dort ein wenig Dämpfung, einige katarrhalische Geräusche, das ist alles. Unterdessen nimmt das Fieber einen etwas unregelmäßigen Gang an, und die zunehmende, mit einem Stöhnen oder Krächzen des Exspirium verbundene Atmung weist immer deutlicher auf eine schmerzhafte Erkrankung der Respirationsorgane hin. Bei sehr aufmerksamer Untersuchung gelingt es manchmal, den eiterigen Pleuraherd an einer umschriebenen taler- oder fünfmarkstückgroßen Dämpfung zu erkennen, die den Ort nicht wechselt. Kommt eine Perikarditis hinzu, so fängt die Herzdämpfung an sich zu vergrößern und sowohl nach rechts wie über den Herzstoß hinaus nach links sich auszudehnen. Die Herztöne bleiben rein, aber haben dumpfen Klang. Merkwürdigerweise ist es mir noch in keinem derartigen Falle beim Säugling gelungen, perikarditisches Reiben zu Gehör zu bekommen — auch da nicht, wo auf Grund der sonstigen Erscheinungen die Diagnose der eiterigen Perikarditis während des Lebens gemacht und die Auskultation mit gespannter Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war und die Autopsie eine große fibrinöseiterige Perikarditis nachwies.

Das Hinzutreten der eiterigen Peritonitis gibt sich durch sehr starke Auftreibung des Leibes, Schmerzhaftigkeit, Dämpfung und fort-

währendes hartnäckiges Erbrechen bei angehaltenem Stuhl zu erkennen.

Die Krankheit verläuft zuweilen recht rasch, binnen einer Woche tödlich, in anderen Fällen zieht sie sich aber auch vier und fünf Wochen hin.

Die Prognose ist schlecht.

Ein operatives Eingreifen ist bei der dünnen flächenhaften Ausbreitung der Eiterung an der Pleura kaum tunlich. Man bekommt auch mit der Probepunktion gewöhnlich kein Resultat, wenn nicht der günstige Zufall will, daß man mit der Nadelspitze gerade bis zu dem etwa millimeterdicken Herd vordringt. In dem letzten von mir beobachteten Fall von eiteriger Perikarditis, neben der Pleuritis, entleerte ich zunächst das Exsudat durch eine Punktion und ließ sodann die breite Eröffnung des Herzbeutels vornehmen. Es gelang aber nicht, das Leben des Kindes zu retten; bei der Autopsie fand sich neben der dem Herzbeutel benachbarten linksseitigen eiterigen Pleuritis ein weiterer flächenhafter Herd auf der rechten Pleura. Vielleicht führen weitere ätiologische Forschungen zu der Möglichkeit, dieser merkwürdigen Erkrankung vorzubeugen.

---

4. Kapitel. Herzerkrankungen im Säuglingsalter.

Es sollen an dieser Stelle nicht die angeborenen Herzfehler erörtert werden. In bezug auf diese sei nur bemerkt, daß man nicht selten im Säuglingsalter angeborene Herzgeräusche verfolgen kann, ohne daß die für das spätere Kindesalter charakteristischen Erscheinungen der angeborenen Mißbildungen der Klappenfehler wahrzunehmen sind. Übrigens ist auch das Vorkommen von sogenannten akzidentellen Herzgeräuschen im Säuglingsalter durch zuverlässige Beobachtungen sichergestellt.

Im folgenden möchte ich vielmehr auf gewisse Dilatationen und Hypertrophien, andererseits Verkleinerungen einzelner oder aller Herzabschnitte des Säuglings hinweisen, deren Zustandekommen noch ziemlich in Dunkel gehüllt, deren Kenntnis für den Kinderarzt aber sehr nötig ist, weil sie sich nicht durch sehr auffällige Herzerscheinungen kundgeben, aber eine sehr ernste Prognose haben. Es handelt sich dabei nicht um Klappenstörungen und dementsprechend nicht um Erkrankungen, die sich klinisch durch Herzgeräusche zu erkennen geben, vielmehr lediglich um eine abnorme

Zunahme des Muskelapparates, mit gleichzeitiger Erweiterung der Herzhöhlen, teils einzelne Abschnitte, teils auch das gesamte Herz betreffend.

In zweien der von mir beobachteten Fälle vermochte ich nicht mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um angeborene oder erworbene Zustände handelte, jedenfalls war zu letzterer Möglichkeit genügend Grund vorhanden, insofern das eine Mal Keuchhusten vorausgegangen war, das andere Mal bei der Autopsie neben der Herzhypertrophie eine parenchymatöse Nephritis nachgewiesen wurde[1]. In zwei anderen Fällen fehlten aber derartige ätiologische Momente.

In einem anderen Falle von Engigkeit des linken Herzens mit Dilatation und Hypertrophie des rechten handelte es sich wohl um eine angeborene Entwicklungshemmung.

Bei der klinischen Untersuchung solcher Kinder wird die Aufmerksamkeit keineswegs ohne weiteres auf das Herz als das wesentlich erkrankte Organ hingelenkt. Es ist vor allem eine ganz ausgesprochene und anhaltende Blässe und allgemeine Schwäche der Kleinen, die den Eltern Besorgnis einflößt. Sie sind gleichgültig, grillig, weniger unruhig als gleichalterige Säuglinge, schreien nicht, wenn die Zeit der Mahlzeit kommt, und verhalten sich auch den Sinneseindrücken wie den Gemeingefühlen gegenüber geduldig, unerregbar. Es ist auch oft Appetitlosigkeit vorhanden, immerhin die Blässe und Schwäche doch größer, als daß sie durch ungenügende Nahrungsaufnahme zu erklären wäre.

Zweitens fällt eine unmotivierte Kurzatmigkeit sowohl bei ruhiger Lage, als besonders, wenn sich die Kinder bewegen, auf. Die physikalische Untersuchung der Respirationsorgane ergibt gar keinen Grund für diese Dyspnoë.

Einmal beobachtete ich einen ganz eigentümlichen klanglosen, schwächlichen Charakter des Geschreies, etwa wie bei Lähmung der Kehlkopfmuskulatur.

Die Untersuchung des Herzens kann, wenn die Lungen gebläht sind (z. B. infolge von Keuchhusten) völlig im Stiche lassen. Sonst aber ist eine deutliche, starke Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts wie nach links nachzuweisen, während der Spitzenstoß trotzdem wenig ausgebreitet ist und nicht hebend zu sein braucht. In dem einen Falle, den ich beobachtete, reichte die Herzdämpfung

---

[1] Diese beiden Fälle sind auch von Hauser beschrieben. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 48. 1899. Nr. 28.

namentlich nach oben so weit, daß ich an die Möglichkeit eines Mediastinaltumors dachte, zumal gerade in dem Falle die Kehlkopfschwäche beobachtet wurde. Der Puls läßt keinerlei Erscheinungen beobachten, die etwa auf das Herz hinweisen könnten, weder Irregularität, noch besondere Kleinheit oder dergleichen. Die Auskultation läßt überall reine Töne vernehmen.

Der Verlauf ist der, daß die Kinder immer schwächer, ganz appetitlos werden und schließlich oft ganz plötzlich verfallen und eingehen. In einem Falle eines 7monatlichen Säuglings beobachtete ich die schwersten Anfälle von Angina pectoris, unter deren Qualen das Kind nach mehrwöchentlichem Verlaufe zugrunde ging.

Der vorletzte von mir beobachtete Fall betraf ein 7monatliches Kind, dessen Vater 2 Jahre vor der Verheiratung noch an Lues gelitten hatte. Der Knabe war rechtzeitig geboren, litt im 5. Monat vorübergehend an Krampfanfällen. 14 Tage vor dem Tode eigentümliche Anfälle von Nahrungsverweigerung; nach wenigen Schlucken stößt das Kind die Flasche von sich, als ob es nicht weiter schlucken könne und Schmerzen habe. Leber und Milz vergrößert, erstere schmerzhaft. Bei der Untersuchung des Rachens bekam das Kind Würgen, brach gallige Flüssigkeit und verfiel in einen Kollaps, daß ich fürchtete, es würde uns unter den Händen sterben. Doch erholte es sich. Der Tod trat am selben Abend plötzlich ein.

Die Autopsie ergab außer einer großen Thymus eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel und eine die ganze Innenwand des linken Ventrikels umfassende fibröse Verdickung der Endokards. Stauungsleber und -milz.

Einzelne Male kamen mir Fälle von allgemeinem Ödem zur Beobachtung, für die eine anderweite Ursache nicht aufzufinden war (Hydrämie, Nephritis), und die auf kleine Dosen Digitalis schwanden. — Ob es sich hier auch um anormale Herzen gehandelt hat, konnte nicht sichergestellt werden, da ich bisher keine Autopsien solcher Fälle anstellen konnte.

Die Diagnose würde meistens nur vermutungsweise gestellt werden können. Da Leber- und Nierenstauungen bei solchen Erkrankungen auch beim Säugling autoptisch gefunden werden, so kann man eventuell Leberanschwellungen ohne sonstige Ursache mit zur Diagnose benutzen.

Die Prognose scheint immer ungünstig zu sein. Bei der Behandlung wird man in jenem Stadium, wo völlige Appetitlosigkeit und Kräfteverfall eintritt, wahrscheinlich durch herzkräftigende Mittel, wie Digitalis und Stimulantien eher eine Besserung als durch Stomachika oder andere auf den Magendarmkanal gerichtete Maßnahmen erzielen.

5. Kapitel. Nierenerkrankungen im Säuglingsalter.

Daß die Niere schon beim Säugling Erkrankungen ausgesetzt ist, weiß man seit den Beobachtungen von Kjelberg[1]). Meist handelt es sich um die akuten Formen, die entweder in Heilung ausgehen oder in kurzer Zeit zum Tode führen, doch kommt auch der Übergang in die chronische Nephritis sicher vor[2]). Die häufigste Veranlassung der Nierenentzündung bilden die Verdauungsstörungen des Säuglings, besonders die choleriformen Magendarmerkrankungen. Seltener findet man akute Nephritis neben Lungenentzündungen im Anschluß an Exantheme (Varicellen, selten Scharlach, weil diese Erkrankung an sich im Säuglingsalter selten ist), an allgemeine Stoffwechselkrankheiten (Morb. Barlow), an chronische Infektionskrankheiten (kongenit. Syphilis) an aufsteigende Cystopyelitis. Es kommen aber auch einzelne Fälle vor, wo keine vorausgegangene anderweite Infektion nachweisbar ist, und man von einer primären akuten Nephritis sprechen muß.

Die anatomischen Veränderungen, die man in den spärlichen, bisher untersuchten Fällen hat nachweisen können, beruht teils in Veränderungen des sezernierenden Parenchyms, teils und vorwiegend in interstitiellen Zellanhäufungen um die Blutgefäße, in Kernwucherungen an den Glomerulusschlingen und Rundzellanhäufungen in einzelnen Harnkanälchen. Auch Blutungen an einzelnen Glomerulis und Interstitien hat man gefunden.

Eine ungewöhnlich intensive Nierenerkrankung eines jungen Säuglings zeigen die beiden Abbildungen auf Tafel II. Man sieht in Fig. 1 bei schwacher Vergrößerung die mächtige Fettinfiltration gewundener und gerader Harnkanälchen, die über das ganze Parenchym sich erstreckt. Fig. 2 gibt die Degeneration und Rundzellenanfüllung der Harnkanäle bei starker Vergrößerung wieder.

Tritt eine Nierenaffektion im Verlaufe schwerer akuter Brechdurchfälle auf, so macht sie an sich keine auffälligen Erscheinungen. Nur die Untersuchung des Urins weist auf die Nierenschädigung hin. Er zeigt sich eiweißhaltig und läßt verschiedene Formen von Zylindern und Epithelien erkennen.

Übersteht das Kind die stürmische Periode des choleriformen Anfalles, dann dürfte die Nierenschädigung und die durch sie be-

---

[1]) Nord. Med. Arch. 1870. Bd. 1.

[2]) Vgl. Heubner, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. Beob. 33, S. 41.



Fig. 1

Schnitt aus der Niere eines 9 Wochen alten, an schwerer Pyelonephritis (Kolibacillen), Bronchopneumonie und frischer Pleuritis verstorbenen Mädchens. Färbung mit Hämatoxylin und Sudan. Man sieht die [illegible] [illegible] gewundener und gerader Harnkanälchen. Vergr. [illegible]fach.

Fig. 2

Rindenkanälchen aus gleicher Niere wie Fig. 1, größtenteils stark erweitert, mit [illegible] Epithelien und vielfach mit Rundzellen (Eiterzellen) angefüllt (bei C). Vergr. [illegible]fach (Hämatox., Eosin.)

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig. — Druck von [illegible] & Co., Leipzig



dingte Retention der harnfähigen Substanzen wohl häufig zu dem Symptomenbild beitragen, das wir als „typhoides Stadium", „Hydrocephaloid" der akuten Attacke folgen sehen. Erst im weiteren Verlaufe können sich dann die Erscheinungen einer echten Nephritis entwickeln.

Tritt aber die Nephritis im Verlaufe wenig stürmischer Darmaffektionen oder infolge anderer Ursachen auf, dann gibt sie sich oft zuerst durch wassersüchtige Anschwellungen zu erkennen. Man bemerkt, daß das Gesicht bleich wird und dabei die Augenlider etwas gedunsen aussehen; schon am nächsten Tage ist das Ödem des Gesichtes unverkennbar und hat sich auf die unteren Extremitäten, Kreuzgegend ausgebreitet. Schließlich kann das Anasarka ganz allgemein werden, auch Ascites ist mehrfach nachgewiesen worden. Am Urin ergibt jetzt die Veränderung der Farbe den Hinweis auf die Niere: die Windeln sehen wie von einer fleischwasserähnlichen Flüssigkeit getränkt oder auch rein blutig gefärbt aus. Mit Katheter entleert, oder besser durch ein vorgelegtes Erlenmeyersches Kölbchen rein aufgefangen, läßt er dann die charakteristischen Eigenschaften erkennen: mehr oder weniger reichlichen Eiweißgehalt, Blutgehalt, im Sediment Zylinder, vorwiegend hyaline, doch auch mit Epithelzellen, mit Blutzellen bedeckte, Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten.

Fiebersteigerungen kommen vor. Der Puls pflegt beschleunigt, aber — falls die vorausgegangene Krankheit nicht schon zur Erschöpfung geführt hat — kräftig und voll zu sein. Am Herzen läßt sich zuweilen eine Verstärkung des 2. Aortentones wahrnehmen.

Das Allgemeinverhalten verrät Mattigkeit, der Gesichtsausdruck ist schläfrig, gleichgültig. — Die Verdauungsorgane verhalten sich je nach der vorausgegangenen Erkrankung. Die Entleerungen können zur Zeit der Nephritis normal sein.

Die Bronchien und Lungen können nebenher affiziert, können aber auch frei sein. Eine gewisse Dyspnöe ist zuweilen vorhanden.

Der Ausgang ist recht häufig ungünstig. Unter allgemeinem Verfall der Kräfte gehen die (meist schon durch vorherige Erkrankung geschwächten) Säuglinge ein. Zuweilen tritt der Exitus auch unter urämischen Erscheinungen, Erbrechen, Somnolenz, Krämpfen ein.

Doch kann bei noch einigermaßen kräftigem Allgemeinzustand vollständige Abheilung der Erkrankung erfolgen.

Endlich kann sich die Krankheit auch in die Länge ziehen und

in chronische Nephritis übergehen. Dieses, wie es scheint, gerade in solchen Fällen, die sich nicht durch sehr ausgebreiteten Hydrops zu erkennen geben. Das Fortbestehen der Krankheit wird dann nicht durch anderweite markante Erscheinungen, sondern nur durch die fortgesetzte Untersuchung des Urins erkannt.

Die Behandlung der Nephritis im Säuglingsalter richtet sich nach den gleichen Regeln wie beim älteren Kind und beim Erwachsenen. Besonderes Gewicht wird auf eine sehr sorgfältig überwachte Ernährung zu legen sein. Besonders wo die Nephritis nach Darmerkrankungen aufgetreten ist, darf man sich nicht mit der allgemeinen, beim Säugling selbstverständlichen Verordnung von Milchdiät begnügen, sondern wird auf eine Milch von ganz besonderer guter Abstammung, kurz gekocht oder nur pasteurisiert, dringen müssen. Auch eine geeignet präparierte Buttermilch wird man unter Umständen verordnen können. Allem anderen würde ich die Ernährung an der Frauenbrust während der Dauer und bis zur vollständigen Abheilung der Nephritis vorziehen.

Außerdem wird man die schweißtreibende Einwicklung — je nach dem Kräftezustand des Kindes modifiziert — zur Anwendung bringen; einmal täglich, nicht öfter, um auch dem in starke Tätigkeit versetzten Hautorgan Zeit zum Ausruhen zu lassen. Man bringt das Kind auf 2, 3—5 und selbst 10 Minuten in ein warmes bis heißes Bad (steigend von 35° C bis 39° und 40°). Hierauf wird es entweder in ein feuchtes Leinentuch (bei noch gutem Kräftezustand) und darüber in eine dicke wollene Decke bis an den Hals vollständig eingewickelt, der Kopf dünn oder dick bedeckt — oder bei geringeren Kräften in ein trockenes Leinen und darüber in Wolle. Den Schweißausbruch sucht man durch Zufuhr von warmem Tee zu befördern und setzt die Einwicklung nach dem Schweißausbruch 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde fort. — Nachdem das Kind herausgenommen, wird es trocken gelegt (eventuell mit lauem Wasser abgewaschen, wenn es sich zu heiß anfühlt, zum Messen der Temperatur ist bei der Prozedur nicht Zeit). Nunmehr bekommt es zu trinken und wird dann vollständig in Ruhe gelassen.

Von inneren Medikamenten ist nicht viel zu erwarten, außer wo pyelitische Veränderungen im Spiele sind. In solchem Falle kann man Urotropin, Salol und analoge innere Desinfektionsmittel mit Erfolg zu Hilfe nehmen.

Vierter Abschnitt. Akute Infektionskrankheiten.

Vorbemerkungen.

Unter Infektionskrankheiten im weiteren Sinne verstehen wir heutzutage alle diejenigen Erkrankungen, die durch die schädliche Einwirkung niederer pflanzlicher oder tierischer Organismen auf den menschlichen Körper zustande kommen. Es handelt sich dabei immer um Lebewesen, die makroskopisch gar nicht wahrnehmbar sind, vielmehr nur mit bewaffnetem Auge und im allgemeinen nur mit starken Vergrößerungen erkannt werden können. Daß man nur diese und nicht auch die durch sichtbare in und auf dem menschlichen Körper schmarotzende Tiere hervorgerufenen Erkrankungen mit der obigen Bezeichnung versieht, hat nicht nur den äußeren Grund der im allgemeinen völlig verschiedenen klinischen Erscheinung der letztgenannten Affektionen, sondern auch den inneren und wichtigeren, daß die makroskopischen Parasiten, mögen sie auf oder in dem Körper leben, keine eigentlichen Angriffe auf das Zellmolekül des Wirtes zu machen imstande sind, wenn sie auch von einzelnen seiner Gewebe im groben sich nähren und allerdings zum Teil vielleicht den Wirtskörper schädigende chemische Stoffe produzieren können.

Unter dem Kapitel der Infektionskrankheiten pflegen nun aber auch bei weitem nicht sämtliche durch unsichtbare Lebewesen hervorgerufenen Erkrankungen abgehandelt zu werden, sondern vorwiegend diejenigen, deren pathologischer Charakter die Allgemeinerkrankung des Körpers gegenüber den örtlichen Störungen in den Vordergrund treten läßt, wo also das alle Gewebe und Organe verbindende Medium, das Blut, auf irgendeine Weise in stärkere Mitleidenschaft gezogen ist. Übrigens liefert auch diese Definition keineswegs eine scharfe Abgrenzung derjenigen Erkrankungen, die unter diesem Kapitel beschrieben zu werden pflegen, vielmehr gibt es zwischen den allgemeinen und den örtlichen Infektionskrank-

heiten allerhand fließende Übergänge, so daß es schließlich wieder mehr Sache der praktischen Erwägung, die z. B. gewisse anatomische zusammengehörige Erkrankungen nicht gern trennen will, zu sein pflegt, ob man das uns hier beschäftigende Gebiet weiter oder enger umgrenzen will.

Soweit unsere Kenntnisse über die Entstehung der hier in Frage kommenden menschlichen Erkrankungen bis jetzt reichen, kommen hauptsächlich zwei Gattungen jener niedersten Lebewesen in Betracht, von den pflanzlichen die Gattung der Spaltpilze, einzelliger, durch Teilung, zum Teil durch Sporenbildung sich fortpflanzender Gebilde, und von den tierischen diejenige der Protozoen oder Sporozoen, einzelliger ebenfalls in zweifacher Weise, durch Schizogenie und durch Sporogenie, der Fortpflanzung fähiger Organismen.

Die pflanzlichen, bakteriellen Krankheitserreger besitzen sämtlich, wenn auch in verschiedenem Grade, gegen äußere Einflüsse, Wärme und Kälte, Feuchtigkeit und Trockenheit, Belichtung und Dunkelheit eine gewisse Widerstandskraft. Aus diesem Grunde können sie sich außerhalb des menschlichen Körpers wenn nicht vermehren, so doch jedenfalls eine kürzere oder längere Zeit in vermehrungsfähigem Zustande erhalten und so an Kleidungsstücken, Gebrauchsgegenständen, Spielsachen, Büchern, Briefen, Nahrungsmitteln, Trinkwasser haftend, zu weiteren Übertragungen der Infektion führen, ohne daß eine direkte Berührung mit dem Kranken, in dem sie sich ursprünglich vermehrt hatten, notwendig ist. Indessen werden immerhin die Mehrzahl der Infektionen durch bakterielle Erkrankungen wohl nach dem zuletzt genannten Modus zustande kommen. Aus gewissen Schleimhaut- oder Hautbezirken, wo die fraglichen Krankheitserreger in reichlicher Menge sich finden, werden sich Schleimpartikelchen oder Speicheltröpfchen oder Epidermisschuppchen u. dgl. abstoßen, in die umgebende Luft gelangen und, kurze Zeit da schwebend, in die Nasen- oder Mundhöhle eines gesunden Nachbars oder Gespielen geraten und dort festen Fuß fassen. Oder irgendwelche mit Mund und Nase des Kranken in Berührung gekommene Geräte werden direkt von dem gesunden Kinde benutzt und führen so zur Übertragung der Krankheitsgifte. Oder mit den bakterienhaltigen Ausscheidungen besudelte Wäsche wird von dem Kinde mit dem Finger berührt, der nachher in den Mund geführt wird, oder das so häufige und beliebte Umherkriechen und Spielen der Kinder am Fußboden in der Nähe der Heizmaterialienbehälter, der Aschen- und Müllbehälter gibt Veranlassung,

unachtsam weggeworfene, oder -gegossene, oder -gespuckte Schmutzträger mit Mund und Nase in Berührung zu bringen und so die Übertragung zu vermitteln. — Alle diese letztgenannten Übertragungsarten haben das gemeinsam, daß sie durch direkte Berührung der anzusteckenden Körperstelle mit dem Kontagium vermittelt werden, daß sie Kontaktinfektionen sind, nicht durch Vermittlung der Luft erfolgen, also nicht den flüchtigen Weg einschlagen. Je weiter die Ätiologie unter den mannigfachen Möglichkeiten der Übertragung die wirklich vorkommenden zu verfolgen imstande gewesen ist, um so wahrscheinlicher wird es, daß diese Kontaktinfektionen eine weit größere Rolle bei den meisten Infektionskrankheiten spielen als die flüchtigen. Man kann diese nicht wohl ganz ausschließen, z. B. läßt sie sich bei der Übertragung des Keuchhustens und der Influenza, auch einzelner akuter Exantheme (z. B. der Varicellen), wie es scheint, nicht entbehren, aber sie wurde vielleicht früher überschätzt. Allerdings tauchen neuestens wieder Anschauungen auf, die sich auf das Experiment in der Krankenhaus-Hygiene stützen und die frühere Auffassung der Übertragung rehabilitieren wollen (Lesage in Paris).

Ein Umstand ist es, der manche früher ganz rätselhaft und namentlich mit der Kontaktinfektion völlig unvereinbar erschienene Fälle sporadischer, wie man meinte autochthoner, Entstehung von epidemischen Infektionskrankheiten jetzt dem Verständnis näher bringt: das lange Haften von infektionstüchtigen Krankheitserregern an Menschen, die schon seit Wochen von ihrer Krankheit völlig genesen erscheinen, ja selbst an solchen, die überhaupt keine oder mindestens ganz unscheinbare Zeichen eigener Erkrankung dargeboten haben. Solche selbst scheinbar gesunde Menschen können gewisse Infektionskrankheiten unter Umständen auf weite Entfernungen, und ohne daß nachher ein einigermaßen sichtbarer Nachweis des Übertragungsweges möglich ist, vermitteln.

Die Art, wie der Krankheitserreger bei den bakteriellen Infektionen zur aggressiven Wirkung gegenüber den Zellen des befallenen Organismus gelangt, ist, soweit es die bisherigen Forschungsergebnisse zu beurteilen erlauben, eine doppelte. — Zunächst scheint der erste Angriffspunkt des belebten Virus immer auf eine umschriebene mehr oder weniger eng umgrenzte Provinz des Körpers beschränkt zu sein. Gerade umgekehrt, als man es sich vorstellte, ist das Verhalten: auch bei den allgemeinen Infektionskrankheiten ist das Blut nicht die erste, sondern erst die zweite oder dritte Etappe, zu der

das Krankheitsgift vordringt. Am allerhäufigsten scheinen es die hinteren Partien der Nasen- und Mundhöhle, besonders die mit adenoider Substanz ausgepolsterten vielfach sinuösen Schleimhautstellen der Gaumen- und Rachenmandel und deren Umgebung zu sein, wo das Haften von Krankheitskeimen mit besonderer Vorliebe sich vollzieht. — Doch kann auch die Darmhöhle, die untere Öffnung des Darmes, die Genitalschleimhaut und endlich die gesamte Hautoberfläche die Eintrittspforte für das Gift bilden. Im letztgenannten Falle werden entweder kleine Zusammenhangstrennungen oder Drüsenöffnungen von den Bakterien benutzt werden, um zu jenen Zellterritorien zu gelangen, mit denen sie den Kampf aufnehmen können. Das können unter Umständen zuerst die Zellen der Hautlymphdrüsen sein, in die sie mit dem Lymphstrom hineingeschwemmt werden, nachdem erst die Epidermis überschritten.

Den Angriff auf die zuerst erkrankenden Zellprovinzen seitens der Bakterien können wir uns nicht anders vorstellen als nach Art der Verdauung oder einer analogen Fermentwirkung. Die eingedrungene pflanzliche Zelle wird zunächst an irgendeiner angreifbaren (Haftstellen darbietenden) Ecke des Moleküls der Körperzelle den Schlüssel einsetzen, der ihr die Möglichkeit gibt, das Molekül zu sprengen, zu verdauen, zu lösen. Sie bedient sich zu diesem Zwecke der Absonderung giftiger Stoffe (Aggressine), die auf die Körperzelle schädigend, schwächend einwirken und sie so kampfunfähig machen.

Die Körperzellen gehen nun zugrunde, und die Bresche zum Eindringen in den Organismus ist gelegt. — Nun aber erfolgt die Trennung im strategischen Vorgang. In einem Falle bleiben die Bakterien am Orte des Angriffspunktes haften, ohne wenigstens in irgend erheblichen Mengen in das Blut und den Gesamtorganismus einzudringen; im anderen Falle wird der Gesamtkörper, zuerst das Blut, von immer zunehmenden Mengen eingedrungener Bakterien überflutet.

Aber auch in ersterem Falle tritt nach kurzer Zeit die Allgemeinerkrankung ein. Nur wird sie nicht durch die Bakterien in corpore, sondern durch Gifte, Toxine, vermittelt. Diese Toxine sind Sekretionsprodukte der Bakterien, die im örtlichen Herd entstehen, aber löslich sind, ins Blut und von hier in die Organe gelangen. Sie scheinen immer an Eiweißkörper gebunden zu sein und einen sehr komplizierten Bau zu besitzen, an dem eine Eigenschaft, die sie zum Haften an den Körperzellen befähigt, von einer anderen Eigen-

schaft zu unterscheiden ist, die die eigentliche Giftwirkung zur Folge hat.

Im zweiten Falle handelt es sich um Bakterien, denen eine giftproduzierende Eigenschaft als solchen nicht zukommt, die vielmehr durch ihre eigenen Leiber die Giftwirkung entfalten und ebenso wie an Ort und Stelle des Eindringens dann auch nach reichlicher Vermehrung im Gesamtorganismus und Überfluten dieses durch direkten Angriff auf das Zellmolekül ihre schädigende Wirkung auszuüben scheinen. — Der erhöhte Eiweißzerfall während der infektiösen Erkrankungen, die Bildung abnormer oder abnorm reichlicher Zersetzungsprodukte, die der Urin solcher Kranker enthält (Albumose, Diacetessigsäure, Diazokörper), weist auf den hier stattfindenden Kampf der Zellen deutlich hin. Die entstehenden Zerfallprodukte, sowohl die der Bakterien wie der Körperzellen, kreisen in den Organen und führen einen Teil der krankhaften Symptome (Fieber, nervöse Störungen) herbei, während andere als direkte Giftwirkungen aufgefaßt werden müssen (Schädigungen des Herzens, der Niere).

Die größte Bedeutung haben nun die Ergebnisse der Forschungen erlangt, die seit zwei Jahrzehnten darüber angestellt worden sind, in welcher Weise der angegriffene Organismus sich verteidigt, wie er die Gefahr der Vernichtung vereitelt und gegen neue Gefahren des Angriffes sich schützt, die Studien über die Selbstheilung der Krankheit und die Immunität. Jeder Tag und jede, selbst die mörderischste, Krankheit lehrten doch die Tatsache, daß sie überstanden werden kann, und daß bei einer großen Zahl von Krankheiten das einmalige Überstehen dauernd oder doch auf lange Zeit hinaus vor einem Wiedererkranken Schutz verleiht.

Die Bahn des Verständnisses wurde hier gebrochen einmal durch die Beobachtung, daß das Blut des Gesunden in seinem flüssigen Anteil Substanzen enthält, durch die viele Bakterienarten abgetötet werden, vor allem aber durch die Entdeckung von Behrings, daß der kranke Organismus imstande ist, neue Substanzen zu bilden, die die Bakteriengifte zu neutralisieren vermögen (Antitoxine). Dieser Entdeckung folgte dann der Nachweis von R. Pfeiffer, daß der infizierte Tierkörper auch bakterienvernichtende Stoffe neu zu bilden imstande sei (Bakteriolysine). Auch sie sind im Serum und in den Körpersäften enthalten. Schon bei diesen Substanzen zeigte sich aber eine bedeutende Kompliziertheit ihrer Entstehung. Ein immunisierendes Serum, das zusammen mit Bakterien (Choleravibrionen) in die Bauchhöhle eines empfänglichen Tieres gebracht wurde, löste

diese innerhalb dieses Tierkörpers auf, machte sie unschädlich, das Tier blieb gesund. Aber außerhalb des Tierkörpers im Reagensglas mit den Cholerabakterien zusammengebracht, vermochte jenes Serum die bakterienlösende Wirkung nicht zu üben. Daraus mußte man schließen, daß außer dem in dem Immunserum enthaltenen Heilstoff noch vom Körper des Versuchstieres selbst ein zweiter Stoff, ein Komplement, hinzugeliefert werden mußte, mit dem zusammen der durch die Immunisierung entstandene Serumkörper erst der Bakterien Herr wurde.

Eine weitere wichtige Aufklärung dieser verwickelten Prozesse brachte die Entdeckung der sogenannten Hämolysine. Bordet, ein Schüler Metchnikoffs, fand, daß ein Tier, dem wiederholt und in steigenden Dosen Blut einer anderen Tierart subkutan oder intraperitoneal beigebracht worden war, eine neue Eigenschaft erwarb. Sein Blutserum enthielt einen neuen Körper, der imstande war, die roten Blutkörperchen der zweiten Tierart (und zwar durch Ablöten des Stroma) aufzulösen, zu zerstören, zu verdauen — oder wie man den Prozeß sonst bezeichnen will. — Aber nun kam das Merkwürdigste: auch hier waren wieder zwei Komponenten beteiligt. Wird nämlich dieses neue Serum über 55° C erwärmt, so verliert es seine lösende Eigenschaft, gewinnt sie aber wieder, wenn man gewöhnliches normales Serum der betreffenden Tierart wieder zusetzt. Neben einem in jedem flüssigen Anteil des Blutes enthaltenen Körper enthält also das Serum des mit dem Blut einer anderen Tierart vorbehandelten Tieres einen neuen Körper, der mit jenem vereinigt die fremden Blutzellen abwehrt, zerstört, vernichtet. — Weitere Untersuchungen wurden mit den verschiedenartigsten Zellen fester Körperteile angestellt, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Sie lehrten, daß es sich hier um ein allgemeines biologisches Gesetz handelt, von dem die bakterielle Immunität nur einen einzelnen Fall darstellt, und das etwa so formuliert werden kann: die Einführung irgendwelcher dem Organismus fremdartiger Zellen (Moleküle) regt in diesem — falls es überhaupt zu einer Wechselbeziehung kommt — eine eigentümliche Reaktion an, mittels deren ein Stoff gebildet wird (der Immunkörper), der im Verein mit gewissen normalerweise in jedem Serum vorhandenen Schutzkörpern (den Alexinen Buchners, Komplementen) jene fremdartigen Eindringlinge zerstört.

Es gibt eine Reihe hier nicht ausführlich wiederzugebender experimenteller Tatsachen, die beweisen, daß die Bildungsstätte so-

wohl der normalen Abwehrkörper des Blutes, wie des neuen Immunstoffes, der jenen erst die Macht verleiht, nirgends anders als in den ursprünglichen Zellen des Körpers gesucht werden kann. Es sind also Zellreize, die mit den Krankheitserregern oder, so kann nun gleich hinzugefügt werden, mit den von ihnen erzeugten Toxinen an die Körperorgane herantreten. Denn auch die Bildung der Antitoxine wird durch einen aktiven Prozeß des künstlich in steigendem Maße krankgemachten Tieres bewirkt. Dadurch, daß das Toxin auf diese Zellen eine Schädigung ausübt, regt es in ihnen eine Aktion an, die zur Erzeugung des Antitoxins führt. — In den Einzelfällen der verschiedenen Krankheiten werden es aller Wahrscheinlichkeit nicht immer dieselben Zellgattungen sein, die zu dieser Tätigkeit angeregt werden. Oft werden wohl die Leukocyten herangezogen werden, deren bakterienfeindliche Wirksamkeit als Phagocyten Metchnikoff zuerst nachgewiesen hat. Beim Tetanus scheinen es die Nervenzellen, bei der Cholera, beim Typhus, vielleicht der Pneumonie, die Zellen der Milz, der Thymus, des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen zu sein, wo diese Produktion schützender Stoffe sich vollzieht.

Die hier geschilderten Tatsachen hat Ehrlich zu seiner Seitenkettentheorie vereinigt, die sich für den weiteren Fortgang der Forschung als höchst anregend und fruchtbringend erwiesen hat. Er zieht den normalen Lebensvorgang der Zelle bei deren Ernährung und Stoffwechsel zum Verständnis ihrer Immunisierungstätigkeit heran. Auch hier erfolgt die Assimilation der Nährstoffe durch einen chemischen Vorgang, durch die chemische Vereinigung der Atomgruppe des Nährstoffes mit gewissen Gruppen des Zellmoleküls. An diesem sei der Leistungskern, derjenige Atomkomplex, der die Funktion der Zelle ausübt, von einer verschieden großen Zahl von Seitenketten, von Atomgruppen besetzt, die eben behufs Ernährung der Zelle verschiedenartige Stoffe zu verankern hätten. Diese Gruppen nennt er Rezeptoren. Ebenso wie Nährstoffe träten im Krankheitsfalle jene Toxine, oder jene Bakterien-Körperstoffe an die Zelle heran, die mit irgendeinem der fraglichen *Zellrezeptoren* eine solche Verwandtschaft hätten, daß sie eben der Verankerung fähig seien. Sobald aber eine solche Verankerung stattgefunden habe, erfolge in den nicht durch den Vorgang abgetöteten, sondern verteidigungsfähig gebliebenen Zellen eine lebhafte Neubildung jener Rezeptoren; und diese würden schließlich so reichlich gebildet, daß sie ins Blut abgestoßen würden: diese abgestoßenen neu gebildeten Seitenketten oder *Rezeptoren* stellen die Blutantitoxine dar. Sie sind nun befähigt, neu in den Organismus hineingelangende Toxine der nämlichen Gattung zu binden, zu neutralisieren, ihr Herantreten an die Körperzellen zu vereiteln.

Der kompliziertere Vorgang der Bildung der Hämolysine und Bakteriolysine, bei dem zwei Körper zum Schutze gegen die Bakterienzelle zusammentreten, vollzieht sich ebenfalls auf dem Wege der Seitenkettenabstoßung. Aber die hier

zur Abstoßung gelangenden Atomgruppen besitzen einen komplizierteren Bau, als die Antitoxine, sie sind mit einem doppelten Verankerungsapparat ausgestattet, deren *einer* in die zu bekämpfende Zelle eingreift, deren anderer hingegen das eigentlich wirksame zerstörende Ferment fesselt, dessen sich in jedem gesunden Körper eine Menge verschiedener Sorten (alles Zellsekrete) vorfinden: die *Komplemente* oder zymotoxischen Gruppen, die für den eingedrungenen Feind die Rolle des Toxins spielen. Gerade die Komplemente dürften es wahrscheinlich sein, die von den Leukocyten abstammen.

Der Vorgang ist hier ein komplizierterer, weil er ja eben nicht von einem Bakterienprodukt, sondern von der Substanz der Bakterienkörper selbst angeregt ist.

So viel darf also als feststehend angesehen werden, daß der Heilungsvorgang bei den bakteriellen Infektionskrankheiten in einer aktiven Aktion größerer oder kleinerer Zellprovinzen des Körpers beruht, die eine ganz spezifisch-chemische Arbeit gegen eine spezifische, bei jeder einzelnen Infektionskrankheit anders geartete Einwirkung repräsentiert.

Metchnikoffs große Entdeckung der Phagocytose führte diesen Forscher zu einer etwas anderen Auffassung dieser Zellarbeit. Wenn er auch die eben beschriebene nicht leugnet und in ihrer Bedeutung verkennt, so besteht für ihn doch das Wesen des ganzen Heilungsprozesses darin, daß die Leukocyten, insbesondere die polynukleären aktivsten Leukocyten, die eingedrungenen Bakterien direkt bekämpfen, indem sie sie in sich aufnehmen, verdauen und so vernichten. Gelingt ihnen das nicht, so werden umgekehrt sie von den Bakterien vernichtet, und die Krankheit verläuft tödlich.

Auf Metchnikoffs Lehre unmittelbar gründet sich das von *Wright* ersonnene Verfahren der *Opsonindiagnostik* und -behandlung. Die Opsonine („appetitmachende" Stoffe) sind ebenso wie andere gelöste Immunstoffe im Blut befindliche, vom erkrankten Organismus im Kampfe mit dem Krankheitsgift gebildete Substanzen, die die Eigenschaft haben, die Leukocyten zu stimulieren und zu kräftiger Phagrostose zu befähigen.

Mittels einer schwierigen, hier nicht ausführlich zu schildernden Methodik wird zunächst bestimmt, welche Anzahl von (in einer filtrierten Flüssigkeit befindlichen) Bakterien von einem gesunden Leukocyten vernichtet, gefressen werden können. Diese heißt die *opsonische Zahl*. Zweitens wird das gleiche Messungsverfahren geübt an den Leukocyten des kranken Menschen. Das Verhältnis der opsonischen Zahl des Kranken zu der des Gesunden heißt der *opsonische Index*. — Je nach dem Steigen oder Sinken dieses Index befindet sich der Kranke in gefährdeterem und weniger gefährdetem Zustande, und danach hat sich Prognose und Behandlung einzurichten.

Das Verfahren ist äußerst diffizil und gab in dem klinischen Betrieb be-

her keine verwertbaren Resultate. Nur wo in der Technik langjährig geübte Meisterhände es ausüben, scheint es praktische Bedeutung erlangen zu können.

Durch die Arbeit, die die Körperzellen während der Krankheit erlernen, wird der Körper aktiv immunisiert und behält diese Eigenschaft jahrelang.

Wenn wir aber eine gewisse Menge von einem anderen künstlich sehr hochgradig krank gemachten Organismus stammenden antitoxinhaltigen Serums einem gesunden oder kranken Menschen zu dessen Schutz oder dessen Heilung einspritzen, so erhält er diesen Schutz passiv, ohne selbst mitzuarbeiten, und bleibt nur so lange geschützt, als das Antitoxin in seinem Blute kreist.

Antitoxine und Bakteriolysine sind nicht die einzigen neuen Stoffe, die der gegen die Krankheit kämpfende Organismus erzeugt. Vielmehr kennen wir außer diesen noch die Agglutinine und die Präzipitine. Jene sind die eigentümlichen Stoffe, die zu einer Zusammenballung gleichmäßiger Aufschwemmungen von Bakterien oder anderer Zellen führen, und z. B. schon jetzt bei der Diagnose menschlicher Krankheiten eine Rolle spielen. Diese sind Körper, die auf gelöste Eiweißkörper eine Fällung äußern und in der gleichen Wechselbeziehung zwischen beeinflußtem Körper und beeinflussendem Agens stehen wie bei der Immunisierung gegen Zellen. Sie haben besonders bei gewissen Versuchen mit subkutaner Milchinkorporierung das allgemeine Interesse auf sich gelenkt.

Eine neue fruchtbare Auffassung der Vorgänge bei der Entstehung der Krankheit sowohl wie bei der Immunität ist durch die feinsinnige, auf genaue Beobachtung und Versuche gestützte Analyse der klinischen Erscheinungen bei einfach liegenden Infektions- (bezw. Intoxikations-)erkrankungen durch v. Pirquet angebahnt worden.

Er ging aus von der Beobachtung der Serumkrankheit,[1] deren Syndrom zu studieren er gelegentlich der Behandlung des Scharlachs mit wiederholten großen Dosen Moserschen (Pferde-)Serums in den Stand gesetzt war. Ihm fiel die lange Zeit von 10—12 Tagen auf, die bei Erstinfizierten zwischen der Einverleibung der toxischen Substanz des Serums und dem Ausbruch der Serumkrankheit verstrich, während bei Reinjizierten je nach dem Zeitintervall zwischen der Serumkrankheit und der Reinfektion die Krankheit entweder sofort einsetzte (Früh-Reaktion), oder wenigstens wesentlich früher als bei der ersten Injektion nach 5—6 Tagen (beschleunigte Reaktion). Nach dem Grunde dieses auffällig differenten Verhaltens forschend, stieß ihm die von Hamburger und Moro entdeckte Tatsache auf, daß zu gleicher Zeit, wo die Krankheit beim Erstinfizierten begann, auch die (vorhin erwähnten) Präzipitine, also Reaktions-

[1] Die Serumkrankheit. Wien 1905. Und viele Einzelaufsätze.

körper des Organismus, im Blute des Erkrankten erschienen, um von da an immer stärker sich zu mehren. — So kam er zu der Konzeption des Krankheitsbegriffes als einer Verbindung von im *Organismus* unter dem Einfluß der Infektion *gebildeten Antikörpern* mit dem infizierenden Agens, aus welcher Reaktion das die Krankheitserscheinungen bewirkende Gift erst entstände. — Danach war die *Inkubation* als die Zeit aufzufassen, die der Körper *zur Bildung jener Reaktionskörper* nötig hatte (die übrigens, wie sich bald herausstellte, mit den Präzipitinen nicht identisch sind) — nicht wie man bisher annahm, die Zeit, die das Gift zu seiner Vermehrung nötig hatte. Gerade dies war ja bei der Serumkrankheit gänzlich ausgeschlossen.

Jetzt erklärte sich auch das Fehlen der Inkubation bei der Reinfektion: der Körper besitzt noch eine so reichliche Menge von Antikörpern, daß die zur Entstehung krankhafter Erscheinungen erforderliche Reaktion sogleich eintreten kann. Er ist jetzt *überempfindlich* (anaphylaktisch). Aber er überwindet die Krankheit viel schneller, denn jene vom Organismus hergestellten Antikörper binden ja gleichzeitig das infizierende Agens, sind Schutzkörper, Immunkörper.

Liegt die erste Krankheit weit zurück, so sind zwar Antikörper nicht mehr oder nur noch in geringerer Menge im Organismus vorhanden — aber er vermag sie rascher zu bilden als das erste Mal, daher beschleunigte Reaktion.

Die Probe auf das bei der Serumkrankheit erhaltene Exempel machte v. *Pirquet* in gleich geistreicher Weise an einer echten Infektionskrankheit, der *Vakzination*[1], sie bewährte sich aufs Glänzendste. Genauer kann hier nicht auf die Einzelheiten eingegangen werden. —

Weitere Studien und die Analyse zahlreicher biol.-exper. Arbeiten über andere Infektionskrankheiten, die noch im Fluß begriffen sind, lassen es höchst wahrscheinlich erscheinen, daß eine große Zahl von Infektions- bzw. Intoxikationskrankheiten in gleichem Sinne entstehen und verlaufen, z. B. das Heufieber, die Urticaria, wahrscheinlich auch die akuten Exantheme, aber auch chronische Erkrankungen wie die Tuberkulose und die Syphilis.

Aus dieser Theorie heraus gelangte v. *Pirquet* zu der Entdeckung der *kutanen Tuberkulinreaktion*, die als diagnostisches Hilfsmittel eine so große praktische Bedeutung erlangt hat. Denn die Voraussetzung für diese Tat war eben der Gedanke, daß beim Tuberkulösen jene Antikörper im Organismus überall vorhanden sein müßten, die mit dem Bazillenextrakt reagierend Krankheitssymptome hervorbringen müßten. — Bei der milden Art geringfügiger örtlicher Applikation wurde in der Tat eine Krankheitserscheinung — die Tuberkulinpapel — hervorgebracht, aber sie blieb örtlich.

v. *Pirquet* nennt den zur Erzeugung solcher Reaktionsprodukte befähigenden Zustand des Organismus, der durch irgendeinen Infekt zustande kommt, *Allergie*, das die Allergie hervorrufende infizierende Agens *Allergen*[2], und das Reaktionsprodukt (den Anti-

[1] Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. Wien 1907 und zahlreiche Einzelaufsätze.

[2] In Analogie des Ausdrucks *Antigen*, worunter die Biologie ja jede körperfremde Materie bezeichnet, die, dem Organismus einverleibt, diesen zur Bildung von Antikörpern anzuregen vermag.

körper) Ergin. Die Begriffe, denen diese Bezeichnungen Ausdruck verleihen, werden jedem, der den Fortschritten in der Erkenntnis der Infektionskrankheiten folgen will, geläufig werden müssen. Wir werden ihnen schon jetzt in der folgenden Darstellung der einzelnen Erkrankungen wieder begegnen.

Weitere vielversprechende Einblicke in das Wesen der Infektionskrankheiten scheinen die in neuester Zeit in Angriff genommenen experimentellen Studien über die Anaphylaxie, einen durch die fundamentalen Untersuchungen Richets geschaffenen Begriff, in Aussicht zu stellen.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Infektionskrankheiten, die durch niedrigste tierische Lebewesen vermittelt werden. Diese äußerst labilen Gebilde sind keiner exogenen Existenz fähig. Sie können also nur unmittelbar von einem kranken Körper auf den anderen übertragen werden, z. B. durch Blutinfusion oder in der Weise, daß (wie für die makroskopischen tierischen Parasiten) Zwischenwirte existieren, die sie aus einem kranken Körper herausholen, konservieren, eventuell vermehren lassen und sie dann auf einen gesunden Körper durch Stich oder Biß wieder übertragen. Hierbei kommen vor allem die Hautparasiten (Flöhe, Wanzen) und die stechenden Insekten (Mücken, Fliegen) in Betracht.

Bei den bis jetzt bekannten tierischen Mikroparasiten handelt es sich hauptsächlich um solche, die im menschlichen Blute leben, sich hier vermehren und die roten Blutzellen, von denen sie sich nähren, vernichten und zerstören.

Immunität scheint auch hier der Körper im Kampfe mit den Krankheitserregern erzielen zu können, wie namentlich die Malariaforschungen zu beweisen scheinen. Experimentell ist hier noch keine Aufklärung zu erhalten gewesen.

An die Spitze unserer Schilderung stellen wir diejenige Gruppe von Infektionskrankheiten, die man mit der Bezeichnung der

akuten Exantheme

versehen hat. Sie haben alle das gemeinsam, daß sie ansteckend (kontagiös) sind, in einem gewissen Typus verlaufen und die Aufmerksamkeit durch sehr charakteristische Veränderungen der äußeren Haut auf sich lenken: das Exanthem oder den Hautausschlag. Er bildet sozusagen den Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes.

Ehe er erscheint, geht ein kürzeres oder längeres Kranksein voraus (das Invasions- oder Prodromalstadium), und während seines Bestehens oder nach seinem Verschwinden entwickeln sich verschiedenerlei weitere Erkrankungen innerer Organe.

---

1. Kapitel. Masern.

Morbilli, Measles, Rougeole.

Unter der Bezeichnung Masern verstehen wir eine zu den akuten Exanthemen gehörige fieberhafte Krankheit der oberen Respirationsschleimhäute und der allgemeinen Hautdecke mit ziemlich gesetzmäßigem Ablauf aller Erscheinungen, die stets durch Aufnahme eines spezifischen, von einem anderen Masernkranken stammenden Giftes entsteht.

Wenn auch in den Beschreibungen mittelalterlicher Schriftsteller unsere jetzige Masernerkrankung nicht mit Sicherheit wieder zu erkennen ist, so ist es doch mindestens wahrscheinlich, daß wir eine alte Krankheit vor uns haben, vielleicht von dem gleichen Alter wie die Pocken. Die Empfänglichkeit des menschlichen Geschlechtes für das Maserngift ist aber trotz der unaufhörlich wiederholten Durchseuchung bis heute noch nicht abgeschwächt, denn noch werden wenig Menschen auf der Erde geboren, die nicht den Masern verfallen, sobald sie in Berührung mit einem Masernkranken kommen. Schon das Kind im Mutterleibe kann auf dem Wege durch das mütterliche Blut hindurch an Masern erkranken, und ebenso wird der 70jährige Greis noch von der Krankheit ereilt, wenn er bis dahin niemals vorher einer Ansteckung sich ausgesetzt hatte. Andererseits erkrankt aber zurzeit auch nie und nirgends jemand an Masern, der nicht auf irgendeine Weise mit einem Masernkranken in Berührung gekommen ist, in Island so wenig wie in Zentralafrika, d. h. mit anderen Worten: nur ein spezifisches, im Menschen immer neu entwickeltes Gift kann die Krankheit hervorbringen.

Dieses Gift vermehrt sich auch nur im Menschen, nicht außer ihm, ja selbst in seiner Umgebung bleibt es nicht lange am Leben; denn der Aufenthalt an Orten, wo Masernkranke vorher gelegen, bringt schon wenige Stunden nach ihrer sofortigen Lüftung neuen Empfänglichen keine Gefahr. Es mag sein, daß das Gift mittels

direkt infizierter Wäsche, Utensilien, vielleicht auch z. B. durch einen rasch verschlossenen Brief in gewisse Entfernungen innerhalb kurzen Zeitraumes vom Kranken hinwegtransportiert, noch eine Ansteckung vermitteln kann, aber längere Zeit haltbar ist es zweifelsohne nicht. Seine Vermehrung im kranken Körper ist aber sehr erheblich, denn ein einziger Kranker vermag an Dutzende von Empfänglichen mit der vollen Wirkung Gift abzugeben und durch Weitererzeugung in diesen Hunderte und Tausende von Menschen zu infizieren, wie dies auf einsam gelegenen Inseln (Faröer) zweimal in einem Jahrhundert von zuverlässigen Ärzten beobachtet wurde.

Mit Ausnahme einzelner seltener Fälle, die mit einem angeborenen Selbstschutz gegen die Erkrankung begabt zu sein scheinen, so daß sie trotz öfterer Ansteckungsgelegenheit nie erkranken, gibt es nur einen Umstand, der Schutz vor dem Gifte verleiht, das ist das einmalige Überstehen der Erkrankung. Die so erworbene Immunität ist aber bei den meisten Menschen von großer Dauerhaftigkeit, sie währt gewöhnlich durch das ganze Leben. Mehrmaliges Erkranken an den Masern kommt zweifellos vor, gehört aber jedenfalls zu den seltenen Ereignissen und stößt die Regel nicht um. Selbst gesehen zu haben erinnere ich mich zweimalige Erkrankung an Masern (in mehrjährigem Intervall; nicht gemeint sind Rezidive) nur bei ganz wenigen solchen Fällen, deren erste Erkrankung ich selbst konstatiert hatte. Erzählen hört man allerdings öfters bei Behandlung von Masernkranken, daß sie schon einmal Masern überstanden hätten.

Diese dauerhafte Immunität ist um so bemerkenswerter, als eine andere, künstlich hervorgerufene Immunität, diejenige gegen Diphtherie, bei keiner anderen akuten Erkrankung so rasch wieder zu erlöschen scheint, als gerade bei den Masern.

Wo das Maserngift im Körper des Infizierten zuerst haftet, wie es sich ausbreitet, in welchem Zusammenhange es mit den krankhaften Erscheinungen steht, alles das sind noch ganz unbekannte Dinge. Eine erklärliche Tatsache, da wir eben von dem Wesen und der Natur dieses Kontagiums noch gänzlich ununterrichtet sind. Alle Bemühungen der besten Forscher, in sein Geheimnis einzudringen, sind bis jetzt resultatlos verlaufen. Wenn man nach anderen Analogien schließen darf, so würde das erste Haften des Virus wohl in die oberen Respirationsschleimhäute zu verlegen sein.

Es ist auch nicht durch einwandsfreie Versuche festgestellt, mittels welcher Se- oder Exkrete des Körpers der Ansteckungsstoff

auf Gesunde übertragen wird. Man spricht gewöhnlich bei den Masern von einer Ansteckung auf flüchtigem Wege. Doch sprechen Beobachtungen, wie diejenigen von Grancher, nicht für eine unmittelbare Übertragung etwa vom kranken Körper abstäubender Krankheitskeime durch die Luft.

Dieser Arzt hinderte in einem Saale seiner Kinderabteilung die einzelnen Kranken durch eine von ihm erfundene Einrichtung (Drahtboxen um jedes Bett) am direkten persönlichen Verkehr, während natürlich der Luftstrom unbehindert von einem Bette zum anderen ziehen konnte. Hier zeigte sich nun, als ein maserkrankes Kind im Beginne der Inkubation auf die Abteilung gekommen war, daß nicht die Nachbarn des Kindes erkrankten, wohl aber ein 12 m entfernt liegendes Kind, das von der gleichen Wärterin wie das Maserkind gepflegt wurde. Diese hatte mit den übrigen Kindern nichts zu tun, weil die genannten beiden schon wegen einer anderen Infektionskrankheit (Scharlach) für die Pflege isoliert worden waren.

Im gewöhnlichen Verlauf der Dinge ist freilich die nähere Umgebung eines Masernkranken stärker bedroht als die entferntere, aber auch hier vollzieht sich die Übertragung mehr durch den Kontakt (Berührung, Übermittlung von infizierten Gegenständen u. dgl.) als durch die Luft. Freilich bei erheblicherer Annäherung wird auch die Übertragung mittels versprühter Tröpfchen (beim Niesen, Husten u. dgl.) wesentlich in Betracht kommen.

Nach der Aufnahme des Giftes durch den Gesunden vergeht eine Reihe von Tagen, bevor die ersten Krankheitserscheinungen ausbrechen. Diese Zeit, Inkubation der Krankheit genannt, hat bei den Masern eine sehr gesetzmäßige Dauer von 11 Tagen. Dies wurde zuerst von Panum (1846) auf den Faröerinseln festgestellt, wo sich oft die Gelegenheit bot, den Verlauf an solchen Kranken zu studieren, die sich nur ein einziges Mal der Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt hatten. Das Exanthem erschien gewöhnlich genau 14 Tage nach dem Ansteckungstage. Später, als es mittels der Messung der Körpertemperatur gelang, auch den ersten Beginn der vorexanthematischen Krankheitsperiode sicher zu erkennen, zeigte sich, daß die Inkubation im engeren Sinne eben die genannten 11 Tage in Anspruch nimmt.

Die allgemeine Empfänglichkeit gegen die Ansteckung erfährt eine gewisse Einschränkung während der ersten 4—5 Lebensmonate. Aber freilich ist auch hier keine absolute Immunität vorhanden.

Ich selbst beobachtete eine sichere Masernerkrankung mit den charakteristischen Initialsymptomen, Fieber und voll ausgeprägtem Exanthem bei

einen 15wöchigen Knaben, dessen zwei Geschwister, 3 und $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, an äußerst schweren, rasch tödlichen Masern gleichzeitig darniederlagen; die Schwester starb 4 Tage vor, der Bruder 3 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit beim Säugling. In einem zweiten Falle sah ich bei einem 20 Wochen alten Knaben Masern mit höchst intensiven Hautausschlag und hohem Fieber. In beiden Fällen trat aber rasche Heilung ohne Zwischenereignisse ein.

Jenseits des 1. Lebenshalbjahres wird aber die Erkrankung bedeutend häufiger, und vom Beginn des 2. Lebensjahres dürfte die Empfänglichkeit die gleich große wie später sein.

Die ganz allgemeine Empfänglichkeit einerseits und die durch einmalige Durchmaserung erworbene Immunität andererseits bestimmen den Charakter der Masern als epidemische Krankheit. Sie sind nur scheinbar eine Kinderkrankheit, weil in allen größeren Bevölkerungskomplexen ziemlich ausnahmslos sämtliche Einzelindividuen die Masern überstehen, bevor sie die Grenzen des Kindesalters überschritten haben. Wo die Masern, wie 1846 auf den Faröerinseln, in eine durch früheres Erkranken nicht immune Bevölkerung einbrechen, da erkrankt alles. Unter beinahe 8000 Faröern blieben damals fast nur diejenigen alte Leute verschont, die 60 Jahre zuvor als kleine Kinder die Masern gehabt hatten.

Die Jahreszeiten haben nur insofern Einfluß, als mit ihnen allgemeiner Schluß oder Wiedereröffnung von Schulen, Spielschulen, Kinderbewahranstalten u. dgl. Einrichtungen zusammenhängt. Von diesen Vereinigungen junger Kinder geht das neue Aufflammen der Masern in größeren Städten jedesmal dann von neuem aus, wenn seit der letzten größeren Epidemie wieder eine größere Anzahl noch nicht immuner Kinder soweit herangewachsen ist, daß sie Aufnahme in die genannten Anstalten finden, wo immer von neuem Gelegenheit zur Ansteckung aus irgend einem noch maserkranke Kinder liefernden Stadtteile geboten wird. So habe ich früher als Leiter einer Distriktspoliklinik ebenso im April, Mai und Juni, wie im Oktober und November sehr dichte Masernepidemien zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aus der Schule bringen die älteren Kinder die Masern ihren jüngeren Geschwistern mit, und wo eine Armenbevölkerung dicht wohnend eine Straße bevölkert, da flammt dann die Krankheit in raschem Fluge von einem Haus und von einem Stockwerk zum anderen, bis einige Jahrgänge von Kindern wieder gänzlich durchmasert sind, worauf in dieser Straße wieder eine mehrjährige Ruhepause eintritt. Ähnlich verhält es sich in kleineren Städten und Dörfern mit der gesamten Kinderwelt des Ortes.

Ganz die gleiche Erscheinung zeigt ein nicht durch besondere Vorkehrungen geschützter Saal eines Kinderkrankenhauses. Ein Kind wird wegen eines Katarrhs, der nicht als Maserakatarrh erkennbar, aufgenommen; vom 11. Tage an bricht die Epidemie im betreffenden Saale aus und ergreift alle nicht durch frühere Masernerkrankung geschützten Kinder. Hier ist die Sache aber für die beteiligten trauriger als in der Stadt, denn hier trifft die Krankheit auf bereits kranke Kinder, als sekundäre Masern, und verläuft dann immer ungleich gefährlicher.

Pathologische Anatomie.

Die anatomische Untersuchung der an Masern verstorbenen Kinder gibt nicht den geringsten Aufschluß über das Wesen der Krankheit. Die Körperteile und Organe, die während des Lebens deutliche Abweichungen in Form und Farbe, sowie in der Funktion darbieten, lassen in der Leiche keine Veränderungen wahrnehmen, die sie von den katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen derselben Teile bei einer Menge anderer Krankheiten charakteristisch unterschieden. An der Haut erkennt man noch die Erweiterung und pralle Füllung der kleinen Venen und Kapillarnetze des Papillarkörpers der Cutis, die ja schon nach den klinischen Symptomen vorauszusetzen sind. Längs der Wände der kleinsten Venen findet man reihenweise angeordnet Leukocyten, die Lymphräume sind weiter, die Haut sukkulenter, zerstreut sind herdartige Anhäufungen von Rundzellen an vielen Stellen der Cutis vorhanden. Die gesamte entzündliche oder vasomotorische Veränderung der Haut scheint bei den Masern vorwiegend die obersten, der Epidermis nächsten Etagen des reichen Hautgefäßnetzes zu betreffen. Die Haarbälge und Talgdrüsen findet man besonders reich von ausgedehnten Kapillaren umsponnen; diese Gebilde sind es wohl auch, deren Infiltration mit Rundzellen die knötchenartigen Erhabenheiten bedingt, durch die das Masernexanthem ausgezeichnet ist.

Ciaccio[1]) giebt an, daß die Anhäufung von Zellen inner- und außerhalb der kleinsten Gefäße hauptsächlich aus Lymphocyten und größeren mononukleären Zellen besteht, die verschiedenerlei Zerfallsprodukte enthalten. Auch Pigmentzellen findet er reichlich in den affizierten Hautpartien.

Die Katarrhe der Respirationsschleimhäute haben vielleicht anatomisch insofern eine etwas größere Intensität, als das Gefäßsystem

[1]) Virch. Archiv. Bd. 199. S. 373.

der Submucosa stärker beteiligt und auch die extravasäre Infiltration der Schleimhaut größer ist als bei den gewöhnlichen Katarrhen. Das ist besonders für den Verlauf der Ohren- und Kehlkopfkatarrhe von Bedeutung. Wenn die katarrhalische Erkrankung in die feineren und feinsten Bronchien herabsteigt, pflegen sich schon sehr frühzeitig interstitielle zellige Infiltrate des peribronchialen und perivaskulären Bindegewebes einzustellen.

Fast immer pflegt — besonders in den schweren, rasch tödlichen Fällen — (wie bei mehreren anderen akuten Infektionen des Kindesalters) eine sehr bedeutende zellige Hyperplasie des gesamten lymphatischen Systems sich auszubilden. Alle peripheren und inneren Lymphdrüsen und sonstigen Konglomerate von adenoider Substanz, wie Rachen- und Gaumenmandeln, die solitären Follikel an der Zungenwurzel, Pharynxwand und durch den gesamten Darmtraktus, sowie die Peyerschen Platten des Ileums zeigen sich in einem so intensiven Zustande markiger Schwellung, daß der Unerfahrene nicht zu selten, besonders beim Anblick des unteren Dünndarmes, fälschlich auf die Vermutung eines Abdominaltyphus kommt. Übrigens pflegt die akute Hyperplasie der Milz bei den Masern meist weniger stark ausgesprochen zu sein.

Ob diese gewaltige, in wenig Tagen sich vollziehende Zellinfarzierung der lymphatischen Organe mit der bei Masern regelmäßig vorkommenden Leukocytose in Zusammenhang steht, ist noch nicht sicher feststehend. Jedenfalls ändert sich beim Kinde, auch wo die Zahl der Leukocyten nicht hochgradig wächst, das Blutbild in der Weise, daß die Lymphocyten gegen die polynukleären Leukocyten zurücktreten. Auch besonders große Formen dieser, sowie Mastzellen haben einige Autoren im Masernblut häufiger angetroffen als anderswo.

Nach Flesch-Schloßberger[1]) (in Bestätigung der Untersuchungen von Arneth) tritt eine Verschiebung des Blutbildes noch in feinerer Weise ein. Es treten nämlich innerhalb der neutrophilen Leukocytengruppe die mehrkernigen Zellen auf Kosten der einkernigen (gelappten) ganz in den Hintergrund, was als ein Zeichen rascheren Zerfalles der Neutrophilen gedeutet wird.

Das Herz verhält sich dem Maserngift gegenüber nicht gleichgültig, besonders das Endokard gerät nicht zu selten in Entzündung, während das Perikard weniger gefährdet ist. Auch der Herzmuskel kann durch das Gift ab und zu geschädigt werden.

---

[1]) Jahrb. f. Ki., Bd. 62, S. 249. 1905.

Die Nieren verfallen seltener der Schädigung des Gefäßbaumes und des Parenchyms als beim Scharlach, bleiben aber doch zuweilen auch nicht verschont und erkranken dann ganz ähnlich wie dort.

Von den pathologischen Veränderungen der Masernlunge soll die Rede sein, wenn wir die Abweichungen vom normalen Verlaufe erörtern.

Klinisches Bild der Masern.

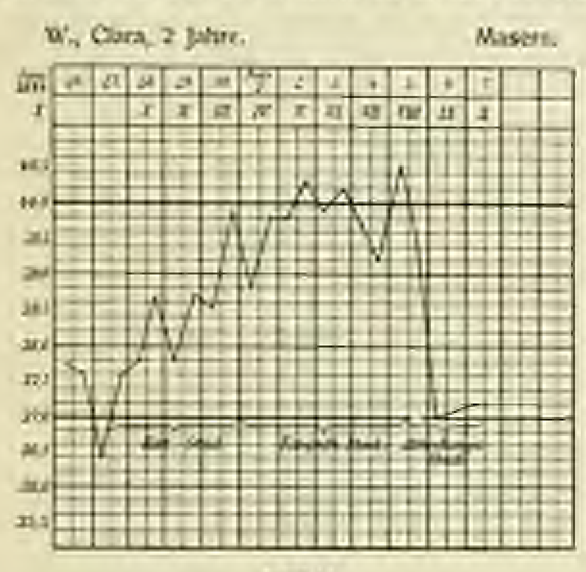
Man unterscheidet bei den Masern praktisch mehrere Phasen oder Stadien des Krankheitsverlaufes, die am Krankenbett häufig klar voneinander sich abheben.

Nach dem Inkubationsstadium, dessen Begriff oben erläutert wurde, folgt das katarrhalische Stadium, darauf das exanthematische Stadium, hierauf die Abheilungsperiode. Das katarrhalische Stadium wird auch als Invasion bezeichnet. Früher gab man ihm den Namen des Prodromalstadiums. Die exanthematische Periode wird wohl auch als Stadium der Florition, der Blüte, bezeichnet.

Diese einzelnen Perioden finden in dem Bilde der Fieberkurve ihren oft sehr charakteristischen Ausdruck. So umfaßt in einer der nachfolgenden Kurven (Fig. 14) das katarrhalische Stadium einen Zeitraum von 3 Tagen, während dessen ein zweimal remittierendes Fieber die Schleimhauterkrankungen begleitet, vom 4. bis 7. Tage folgt darauf eine Febris continua, während dessen das Exanthem sich über den ganzen Körper ausbreitet, um nach völliger Ausbildung des Hautausschlages in kritischer Weise abzufallen und in das Abheilungsstadium überzugehen.

Dieser Charakter des Fiebers — remittierend in den ersten Tagen, am höchsten und mehr kontinuierlich während der Entwicklung des Hautausschlages und rasch abfallend nach der völligen Ausbildung dieses — kehrt in allen regelmäßig verlaufenden Masernfällen wieder, wenn auch in bezug auf die Größe der Exazerbationen und Remissionen in den verschiedenen Phasen des Verlaufes, sowie in bezug auf die absolute Höhe der erreichten Fiebergrade die allergrößten Variationen vorkommen. Daß namentlich, wie früher besonders betont wurde, ein Zusammenfallen der höchsten Temperatur mit der größten Intensität des Exanthems gesetzmäßig ist, kann eigentlich nur der sicher entscheiden, der zahlreiche Fälle sowohl in bezug auf Exanthem wie Temperaturverlauf kontinuierlich beobachtet.

Das hat noch niemand getan. Es scheint das auch kaum von praktischer Bedeutung. Wohl aber ist es praktisch wichtig, daß der regelmäßige Ablauf der Masern durchaus den geschilderten Typus hat. Diesen durch die mannigfachsten Variationen immer wieder hindurchschimmern zu sehen, kann einem geschulten klinischen Blicke niemals schwerfallen, ihn zu negieren, heißt eine wohlerworbene Tatsache in unvorsichtiger Weise preisgeben. Vielleicht wird eines Tages die Entdeckung des Maserngiftes den klinischen Typus der Masern ebenso aufklären, wie wir das bei der Malaria zu erleben so glücklich sind.



Figur 14.

Wir besprechen nun zunächst im Anschluß an die gegebene Darstellung des Fiebers den regelmäßigen Ablauf der Masernerkrankung.

Die **Inkubationszeit** der Masern ist in der Regel frei von krankhaften Erscheinungen. Abweichungen von dieser Regel kommen später zur Sprache.

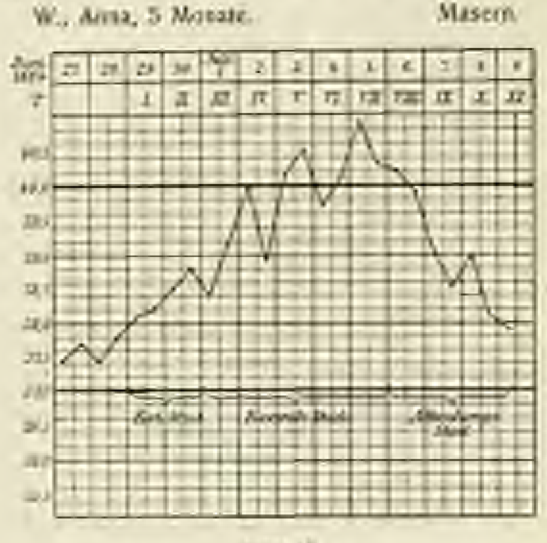
Wir besprechen nun zunächst im Anschluß an die gegebene Darstellung des Fiebers den regelmäßigen Ablauf der Masernerkrankung.

Der Beginn der Krankheit ist meist wenig charakteristisch und unterscheidet sich zunächst wenig von den gewöhnlichen Erkältungskatarrhen.

In der täglichen Praxis ist daher die Chronologie der Gesamtkrankheit viel schwieriger festzustellen, als z. B. beim Scharlach, auch bei der Diph-

therie, weil die Eltern gar nicht genau zu sagen vermögen, wann der „Schnupfen" begonnen hat. Nur wo — bei vorheriger Erkrankung eines der Geschwister — die Temperatur eines Kindes vor dem Beginn der Erkrankung bestimmt war (wie in den Kurven 14 und 15), da kennzeichnet die Erhebung der Körpertemperatur über die Norm (im Rektum früh über 37,5, abends über 38,0) den Beginn der Erkrankung, wenn auch sonst das Kind oft noch gar keine deutlichen subjektiven Störungen seines Befindens zeigt.

Wo aber diese fehlen, liegt auch für gewissenhafte Eltern gar kein Grund vor, zum Arzte zu schicken. Dieses geschieht vielmehr erst beim Erscheinen des Exanthems, und so kommt es, daß der Praktiker oft gar keine Gelegenheit findet, das erste oder katarrhalische Stadium der Masern zu be-



Figur 15.

obachten; auch wo er regelmäßige Temperaturmessungen anstellt, bekommt er meist nur die zweite Hälfte der obigen Kurve als Fragment des Gesamtverlaufes zu sehen.

Wo deutliche Schleimhautstörungen vorhanden, da geben sie sich durch die Erscheinungen des Schnupfens, Laufens der Nase, Niesen, Verschwellung der Nasengänge, Schlafstörungen, bei kleineren Kindern Kurzatmigkeit und zuweilen auch heftiges Nasenbluten zu erkennen. Dazu gesellt sich — was bei gewöhnlichen Schnupfen schon seltener — unangenehmer Druck in den Augen, der zu Reiben veranlaßt, Rötung der Konjunktiva, Tränen, Lichtscheu, so daß die Kinder selbst Verdunklung des Zimmers wünschen. Ebenso oft husten die Kinder auf eine für Masern fast charakteristische Art, trocken, kurz abgestoßen, rauh klingend, ohne jedes Zeichen von „Lösung"

des Katarrhes. Endlich ist die Stimme belegt oder auch von Anfang an heiser, was immer auf einen oberflächlichen Katarrh des Kehlkopfes zurückzuführen ist. Nicht immer sind alle diese Kardinalsymptome vorhanden, oft nur das eine oder das andere, und auch nur angedeutet. Eine etwaige Störung des Allgemeinbefindens gibt sich bei jüngeren Kindern durch verdrießliches, weinerliches Wesen, bei älteren durch Appetitlosigkeit, Mattigkeit, zuweilen auch durch Frieren oder Frösteln zu erkennen. Endlich kommt auch nicht gar zu selten Erbrechen als initiales Phänomen vor.

Alle Klagen oder Beschwerden haben aber keinen recht ausgesprochenen, plastischen Charakter, sondern sind, wenigstens meist, nur in matten verwischten Zügen vorhanden.

Die objektive Untersuchung, wenn man überhaupt Gelegenheit hat, sie anzustellen, liefert an den erkrankten Schleimhäuten keinerlei spezifische Merkmale. Die Konjunktiven sind oft recht intensiv samtartig geschwollen und gerötet, sondern Schleim und auch Eiter ab, der die Lider verklebt und früh das Öffnen der Augen erschwert, aber ein fleckiger Charakter der Rötung ist nicht erkennbar. Am ehesten trifft man diesen noch an der Schleimhaut des Gaumensegels, an den Tonsillen, aber auch dieses erst gegen Ende des katarrhalischen Stadiums, kurz vor dem Erscheinen des Exanthems.

Um so wertvoller ist daher eine Erscheinung, die für die Masern pathognomisch ist und für den exanthematischen Charakter der vorhandenen Schleimhautkatarrhe in die Wagschale fällt. Das sind die an der Innenfläche der Wangen hinter den Mundwinkeln erscheinenden weißlichen Spritzflecke. Man kann ihnen diesen Namen geben, weil sie, wie der genaueste Beschreiber dieser Erscheinung, Koplik, richtig schildert, aussehen, als ob feine Kalkspritzer auf die gerötete Schleimhaut erfolgt wären. Auf etwa stecknadelkopfgroßen, roten, über die genannte Fläche der Wangenschleimhaut zerstreuten Flecken von spärlicher oder reichlicher Zahl liegen wie darauf gespritzt bläulichweiße oder gelblichweiße feine leicht erhabene Flecken. Oft sind sie nur bei gutem schräg auffallenden Lichte zu erkennen, oft fallen sie aber auch leicht in die Augen, wenn man nur an die Stelle hinsieht. Manchmal haben sie Ähnlichkeit mit beginnendem Soor. Die Flecken kann man nicht wegwischen, kratzt man die weißen Auflagerungen ab, so stellen sie sich als Haufen von Epithelien dar, die von einer trüben Detritusmasse durchsetzt sind.

Sie sind schon früher ab und zu beschrieben, z. B. von Reubold, einem Schüler Rhineckers, von Filatow u. a., auch in Gerhardts Lehrbuch erwähnt, aber ihr regelmäßiges Vorkommen in den ersten Tagen der Masern und ihre diagnostische Bedeutung scharf hervorgehoben zu haben, ist Kopliks Verdienst.

Sie sind ein sehr häufiges Prodromalsymptom; in meiner Klinik beobachteten wir es in $^4/_5$ aller Fälle.

Die Invasionserscheinungen dauern 3 Tage. Gegen Ende dieses ersten Stadiums erscheint nicht selten noch vor dem Hautausschlag auf der Gaumenschleimhaut ein Exanthem, das, wie jenes, aus einzelnen düsterroten, zackigen, voneinander getrennten Flecken besteht, innerhalb deren als einzelne Knötchen die etwas angeschwollenen solitären Follikel stehen. Diese Röte, manchmal auch konfluierend und an den Rändern zackig, betrifft hauptsächlich das Gaumensegel, geht von da aber auch weit auf die Schleimhaut des harten Gaumens über und beteiligt selten, und dann auch ganz deutlich fleckig, die Tonsillen, z. B. die Lakunen umgrenzend. Dieses Gaumenexanthem schwindet rascher wieder, als der Hautausschlag. Es ist für die Diagnose der Masern vor dem Erscheinen des Hautausschlages deshalb nicht von allzu großem Wert, weil es gewöhnlich erst mit diesem auftritt oder ihm wenigstens nur kurze Zeit vorauseilt.

Am Abend des 3. Tages oder in der folgenden Nacht erscheinen nun die ersten Flecke auf der Haut, am häufigsten im Gesicht, in der Umgebung der Augen und des Mundes, an den Schläfen, hinter den Ohren. Doch kommen auch ganz regelmäßige Fälle vor, wo man die ersten zarten Flecke auf dem Rücken sieht, während Kopf und Gesicht noch ganz frei sind. Rasch nehmen die Flecke an Zahl zu, vergrößern sich dadurch, daß mehrere kleine zu größeren zusammenfließen, und schießen nun allmählich auf der ganzen Oberfläche des Körpers empor. Es läßt sich dabei eine deutliche Aufeinanderfolge der einzelnen Hautprovinzen beobachten, so daß nach dem Kopfe und Hals der obere Rumpf und die Oberarme, dann der untere Rumpf, Gesäß, Oberschenkel, zuletzt Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füße befallen werden. Die Raschheit, mit der der Gesamtkörper überflutet wird, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, im Durchschnitt mag das Maximum des Exanthems wohl in $1^1/_2$—2 Tagen erreicht werden. Beim ersten Auftreten ist der einzelne Masernfleck klein, kaum stecknadelkopfgroß und von hellroter Farbe, rund, manchmal aber auch gleich anfangs unregelmäßig gestaltet, oval, eingekerbt, auch zackig. Er ist nicht über das Niveau der Haut er-

haben und hebt sich namentlich bei Kindern mit recht weißer Haut sehr scharf von letzterer ab. Rasch aber ändert sich dieser Charakter des Fleckes. Er wird dunkler rot, düster bräunlich, größer, mehrere benachbarte vereinigen sich und nun bekommt er erst den für die Masern charakteristischen Habitus: Linsengroße und größere ganz unregelmäßig, zackig, ordenssternähnlich, zepterartig gestaltete Flecke, innerhalb deren man einzelne, bei den größeren Flecken meist 3—4, konisch zugespitzte, ebenfalls rote, hirsekorngroße Knötchen sieht und fühlt. Diese Knötchen entsprechen vielfach Haarbälgen und Ausführungsgängen von Talgdrüsen. Diese Drüsen sezernieren reichlicher als normal, so daß die ergriffenen Hautpartien sich leicht fettig anfühlen. Der gesamte Fleck ragt nunmehr etwas über die Hautoberfläche vor (Morbilli elevati; wo die Knötchenbildung gering ist oder fehlt, spricht man von Morbilli laeves).

Zuweilen bilden sich, namentlich am Rücken und der Brust, an Stelle der Knötchen Bläschen, dann finden wir eine große Zahl kleiner Flecke, die je ein Bläschen in ihrer Mitte tragen, und das Masernexanthem gleicht dann einem Friesel, Miliaria.

Der Gesamthabitus des Masernkranken stellt sich nun auf der Höhe des Exanthems als ein exquisit gefleckter dar, seine ganze Haut vom Kopf bis zu den Füßen ist von den dicht aneinander gedrängten Einzeleruptionen bedeckt. Da das Exanthem an jedem Körperteil eine ziemliche Zeit lang in der Blüte steht, so ist diese totale Ausbreitung der Masern recht häufig zu beobachten. Keine Stelle der Haut bleibt frei, behaarter Kopf und Ohren ebensowenig wie die Genitalien. Die Handrücken und Fußsohlen zeigen sich auf das dichteste befallen.

Am Rumpf und am Gesäß am häufigsten — doch kommt die Erscheinung auch im Gesicht und an den Extremitäten vor — ändert sich das Aussehen des Ausschlages nicht selten noch weiter dadurch, daß rascher oder langsamer die einzelnen zackigen Flecken ihre Grenzen überschreiten und in großen Gruppen völlig miteinander verschmelzen. Dadurch scheinen dann weite Hautflächen gleichmäßig von einem zusammenhängenden Ausschlage überzogen, dessen Beschaffenheit von der gefleckten Haut gewöhnlicher Masern ganz verschieden ist. Man spricht dann von konfluierenden Masern. Daß auch diese aus den oben charakterisierten Flecken erst sekundär entstanden sind, erkennt man bei genauerem Zusehen immer daran, daß innerhalb der zusammenhängenden Rötung einzelne vollkommen weiße gewöhnlich etwas zackige Hautstellen zurückgeblieben sind.

Eine ebenfalls auch bei ganz regelmäßigem Ablauf der Krankheit gar nicht selten auftretende Erscheinung besteht darin, daß mehr oder weniger ausgebreitete Provinzen des Hautausschlages hämorrhagisch werden. Wangen, Vorderarme, Gesäß trifft dieses Verhalten mit Vorliebe, doch kann es auch an allen möglichen anderen Stellen vorkommen. Daß die Gefäßveränderung innerhalb der Masernflecken überhaupt mit einer größeren Durchlässigkeit der Gefäßwand für den Blutfarbstoff (sei es in Gestalt der Erythrocyten selbst oder in Gestalt gelösten Hämoglobins nach Zerfall von Blutkörperchen) verknüpft ist, kann man aus der Pigmentierung des Masernfleckes erschließen, die oft tage-, ja wochenlang den Charakter des längst erbleichten Exanthems noch wahrnehmen läßt. Gar nicht selten kommt es aber zu massenhaften Blutaustritten in das Gebiet der Masernflecken. Dann nimmt das Exanthem eine dunkel blaurote Farbe an, die allmählich in grün oder gelb übergeht, ganz genau so, wie jede andere Hauthämorrhagie. Auch diese Veränderung konserviert das Exanthem weit in die Abheilungsperiode hinein. Diese für die Prognose bedeutungslose Abweichung darf nicht mit dem Cyanotischwerden des Hautausschlages verwechselt werden, das immer eine schlimme Bedeutung hat, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Es ist zweifellos, daß der Kranke während der Blüte des Exanthems einen eigentümlichen Geruch um sich verbreitet, den aber die einzelnen Beobachter sehr verschieden bezeichnen.

Mit der Entwicklung des Exanthems erreicht die Gesamterkrankung ihren Höhepunkt. Die Körpertemperatur erreicht die höchsten Grade, bis 40 und oft weit über 40, selbst über 41 auch noch in regelmäßigen Fällen, und auch an den Morgenstunden der schlimmsten Tage tritt keine Remission ein. Der Puls verhält sich dem Fieber entsprechend, ohne beim regelmäßigen Verlauf beängstigende Höhen anzunehmen. Das Allgemeinbefinden und das Nervensystem wird jetzt schwer in Mitleidenschaft gezogen. Der Appetit fehlt gänzlich, der Kranke wird gleichgültig gegen seine Umgebung und seine eigenen Empfindungen, Benommenheit und Schlafsucht gehen namentlich zur Nachtzeit in Erregung, Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen und nicht selten in Delirien von mitunter großer Heftigkeit über.

Alle katarrhalischen Erscheinungen nehmen zu. Die Augenschleimhaut sezerniert stärker, die Lider verkleben während der Nacht, die Augen sind nur unter schmerzhaften Empfindungen zu öffnen und sehr lichtscheu. Die Nase sezerniert eiterigen Schleim,

der die Öffnung der Nase und die Oberlippe wund macht. Ab und zu entwickelt sich ein Herpes am Munde. Die Heiserkeit wird hochgradig; Gefühl von Wundheit im Kehlkopf oder längs der ganzen Luftröhre belästigt, besonders aber quält trockener Husten fast unablässig die fiebergeschwächten Kleinen. Die objektive Untersuchung weist das Bestehen einer Bronchitis der gröberen Zweige nach.

Die Zunge hat sich mit schmierigen Massen belegt, die sich während des Blütestadiums oft in zackigen Flecken abstoßen, so daß die rote glatte Schleimhaut der Zunge zum Vorschein kommt. Am Zahnfleisch und an der Gaumenschleimhaut treten weißliche Auflagerungen auf, während das Schleimhautexanthem erbleicht. Zuweilen ist die Hauteruption von einer anfallsweise auftretenden Diarrhöe begleitet, meist aber ist Verstopfung vorhanden.

Das gesamte Lymphdrüsensystem am Nacken, Hals, Axillen, Inguinalgegenden schwillt oft recht bedeutend an und kann auch schmerzhaft werden.

Der Urin wird spärlich, konzentriert, sedimentiert und ist bei hohem Fieber nicht selten eiweißhaltig. Verschiedene feinere Veränderungen seiner Zusammensetzung deuten auf die Störung hin, die der Stoffwechsel auf diesem Höhestadium der Krankheit erleidet; so läßt die bei den Masern regelmäßig sehr stark entwickelte Diazoreaktion, das Auftreten reichlicherer Mengen von Diacetessigsäure, von Propeptonen, wohl den Schluß zu, daß unter dem Einfluß des Masergiftes der Zerfall der Körpersubstanz andere Bahnen als in der Norm einschlägt.

Von den Veränderungen der Morphologie des Blutes war schon die Rede; auch sie weisen auf das Kreisen fremder giftartiger Substanzen hin. Daß das Blut während der Masernerkrankung an Masernantitoxin sich anreichere, meint Weißbecker durch einige Versuche dargetan zu haben, wobei er schwere Masernkranke durch Einführung von Serum Gemaserter geheilt haben will. Man darf wohl ein Fragezeichen dazu setzen.

Die oben gegebene Schilderung entspricht dem Bilde der vollentwickelten, intensiven, aber regelmäßigen Erkrankung. In den Einzelfällen der Praxis sind namentlich die Begleiterscheinungen oft viel weniger ausgesprochen, auch wo das Exanthem, wie meist, schön und gut entwickelt ist.

Für die Mehrzahl der Fälle ist aber charakteristisch, daß die Krankheit bis zum Maximum des Exanthems progressiv aufwärts sich

entwickelt, so daß die schwerste Periode immer ungefähr auf die Zeit fällt, wo das Exanthem voll heraus ist.

Von Stufe zu Stufe spitzt sich der Kampf zwischen dem Organismus und dem Krankheitsgifte zu, immer heftiger wird die Bedrohung, immer zahlreichere Punkte in Mitleidenschaft gezogen, etwa wie beim kriegerischen Manöver, bevor „das Ganze halt" geblasen wird. Und in der Tat, rasch und plötzlich, wie hier, pflegt beim Maserprozeß das allgemeine „Halt" einzutreten.

In derselben Nacht, wo die heftigsten Delirien das Sensorium verwirrten, wo der peinigendste Husten den Schlaf raubte, die Verschwellung der Augen und der Nase die größten Beschwerden machten, der Fieberdurst unerträglich geworden, wendet sich mit einem Male das ganze Bild: Das Fieber sinkt, das Kind schläft ein, der Husten wird lockerer, Schweiß bricht aus, und am anderen Morgen findet man ein sinnenklares, fieberloses Kind vor, bei dem der Appetit sich anfängt zu regen, und das seine gewohnten Spiele wieder aufzunehmen sich anschickt.

So ist der Kranke unter raschem Abfallen des Fiebers, das übrigens auch bei regelmäßigen Fällen oft $1\frac{1}{2}$ Tage, statt $\frac{1}{2}$ Tag, in Anspruch nimmt, in die dritte Periode der Gesamtkrankheit, in die Abheilungsperiode eingetreten. Daß auch diese noch als Krankheit zu rechnen, nicht etwa schon als Wiederkehr der Gesundheit zu bezeichnen ist, wird dadurch begründet, daß auch nach der Entfieberung Krankheitserscheinungen bestehen, die sich erst langsam ausgleichen, und daß gerade diese Periode es ist, während deren bei mangelhafter Schonung eine ganze Reihe von Verwicklungen und Nachkrankheiten ihren Ursprung nehmen.

Es sind hauptsächlich die katarrhalischen Erscheinungen, die nunmehr erst langsam abklingen. Die Konjunktiven sezernieren noch eine Weile fort, die Augenlider haben noch unter dem Einfluß der Sekretion zu leiden, Blephantis ciliaris schließt sich erst an, langsam vermindert sich der Schnupfen, besonders aber dauert es noch eine Reihe von Tagen, bevor die Stimme wieder rein wird und der Husten sich allmählich verliert.

Die Haut ist, während das Exanthem erbleicht und die rückbleibende Pigmentierung sich rascher oder langsamer verliert, zum Schwitzen geneigt und sehr empfindlich gegen Erkältungseinflüsse, deren Einwirkung regelmäßig durch irgendeine Verwicklung auf den Schleimhäuten, besonders des Respirationssystems, beantwortet wird.

Außerdem macht sich jetzt noch eine eigentümliche Nachwir-

kung der Masernvergiftung bemerkbar: am Herzen nämlich. Der während des Fiebers der Temperaturerhöhung entsprechend frequente Puls sinkt gleichzeitig mit dem Fieber ab und wird nun oft abnorm langsam und unregelmäßig. Der nähere Charakter dieser Irregularität ist noch nicht studiert. Diese Arhythmie schwindet übrigens nach wenigen Tagen, ohne daß irgendeine bleibende Schädigung des Herzens zurückbleibt.

Die Dauer des Abheilungsstadiums ist gar nicht sicher anzugeben. Es gibt auch gar keinen festen Anhaltspunkt, nach dem man den Wiedereintritt der völligen Gesundheit und Widerstandsfähigkeit bestimmen könnte. Die Messung der Körperwärme läßt hier im Stich, denn wie schon betont, dauert die Abheilungsperiode mindestens tagelang, in manchen Fällen vielleicht wochenlang über die Entfieberung hinaus.

In der Praxis dürfte es rätlich sein, sie lieber etwas länger als zu kurz anzunehmen, und sie jedenfalls so lange anzusetzen, als noch Zeichen der akuten Schleimhautkatarrhe vorhanden sind.

Von dem geschilderten Bilde einer regelmäßigen Maserninfektion gibt es nun aber eine Fülle von Abweichungen und Verwicklungen in den konkreten Fällen, deren Besprechung erst einen richtigen Begriff von der tatsächlichen Gestalt des Masernprozesses geben wird.

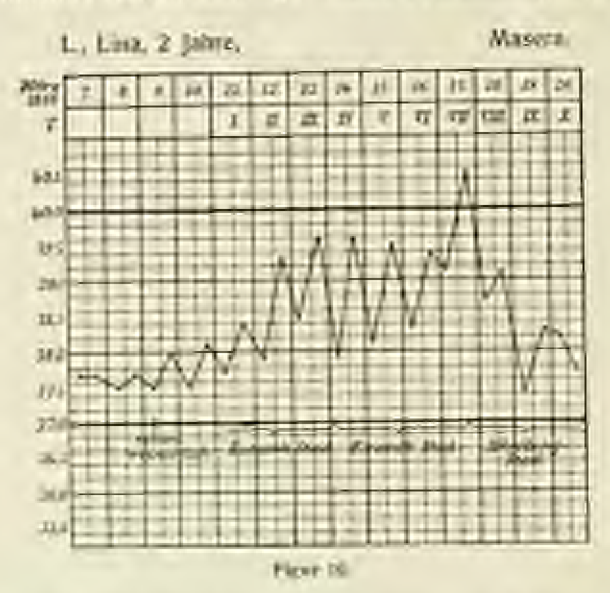
Abweichungen vom regelmäßigen Verlauf.

Schon die Zeit der Inkubation der Krankheit kann, im Gegensatz zu dem noch ungestörten Wohlbefinden, das gewöhnlich hier vorhanden, getrübt sein. Zuweilen mag es sich da um Zufälligkeiten handeln, um Katarrh oder sonstige Abweichungen gesunden Verhaltens, die anderen Ursachen ihren Ursprung verdanken, wie gewöhnlichen Erkältungen, der Influenza, dem Keuchhusten oder dgl. Aber es gibt doch eine ganze Reihe von Fällen, wo die Maserninfektion selbst sich schon während dieser Zeit durch allerhand kleinere Störungen bemerkbar macht. Man erkennt dieses daran, daß diese Störungen gerade zu der Zeit beginnen, wo nach sonstiger Berechnung, z. B. der Infektionsgelegenheit, des nachherigen Ausbruches des Exanthems, die Infektion stattgefunden haben muß.

Es sind besonders leichte Fiebersteigerungen, denen man bei Kindern begegnet, wo man in der Vermutung, daß sie infiziert seien, regelmäßig die Körpertemperatur mißt. Ohne daß sie irgendwelche Symptome gestörten Wohlbefindens darbieten, haben sie an ein-

zelnen Tagen oder Abenden, zuweilen auch mehrere Tage hintereinander Temperaturen von 38,1, 38,3, 38,4 im Rektum, dabei sind die Tagesschwankungen gering, auch morgens beträgt die Höhe der Temperatur 37,9 oder 38,0. (Vgl. z. B. die Kurve Figur 16.)

In anderen Fällen zeigen die Kinder aber gleichzeitig mit derartig leichten Temperaturerhöhungen bereits anderweite Krankheitserscheinungen, besonders Störungen der gleichen Art, aber geringerer Intensität, wie sie das Prodromal- oder Katarrhalstadium erkennen läßt, z. B. Schnupfen, leichten Konjuktivalkatarrh, gedunsenes Gesicht, tränende Augen oder dgl. Diese Erscheinungen gehen wieder zurück und dann beginnt erst mit ausgesprochenem Fieber und deutlichen Katarrhalerscheinungen die eigentliche Erkrankung.



Figur 16.

In solcher Weise verhielt sich die Erkrankung, von der die obenstehende Kurve stammt.

Wo man nicht Gelegenheit hat, das Febrizitieren während der Inkubation zu messen, hört man in derartigen Fällen, daß schon längere Zeit Katarrhe bestanden haben. Besonders häufig geben die Eltern an, daß schon vor der Zeit, wo die Krankheit mit Augenschmerz und Nasenlaufen begann, eine ganze Reihe von Tagen Husten bestanden habe.

Es ist begreiflich, daß, wenn die katarrhalischen Erscheinungen und eventuell auch leichtes Fieber sich während des Inkubations-

stadiums auch subjektiv etwas eindringlicher bemerkbar machen, die Chronologie des Krankheitsbeginnes aus der Erzählung der Kranken gar nicht sicher festzustellen ist. So sind die Angaben zu erklären, wonach ein Kranker schon 6, 8 oder 14 Tage vor Ausbruch des Exanthems unwohl geworden sein soll. Zuweilen scheint die Infektion selbst von einem kurzdauernden Fieberzustand begleitet zu sein, der dann zunächst einem ungestörten Latenzstadium Platz macht.

So war es im folgenden Fall:

Ein 7jähriges Mädchen erkrankt am 22. Oktober mit Halsschmerzen und Augentränen. Am 24. Oktober früh Fieber von 39,0 abends 39,6. Am 25. Oktober 38,4, nichts als eine leichte Röte des Gaumens nachzuweisen. 26. Oktober 38,2. Dann Wohlbefinden; das Kind geht wieder zur Schule. Am 1. November, also 12 Tage später, beginnen die Masernprodrome, am 4. November bricht das Masernexanthem aus.

Einmal beobachtete ich bei einem 25jährigen Erwachsenen 10 Tage vor Ausbruch des Exanthems das Auftreten heftiger Gelenkschmerzen, in den Knöcheln beginnend, auf Knie, Schultern, Ellenbogen und Hände sich ausbreitend, später auch die Kreuzgegend befallend, dabei unregelmäßiges, nicht sehr hohes Fieber. Mit dem Ausbruch des sehr intensiven Masernexanthems verschwanden sämtliche Schmerzen mit einem Schlage.

Die Invasions- oder sogenannte prodromale Periode des Masernverlaufes ist recht oft durch sehr geringe Beschwerden gekennzeichnet. Die Katarrhe der Augen, Nase und der Trachea sind dann ganz minimaler Natur, wie bei einem ganz leichten Schnupfen, ja sie machen sich überhaupt nicht bemerklich. Es gibt Fälle dieser Art, wo das Abweichen von der Norm nur dann erkannt wird, wenn regelmäßige Messungen der Körpertemperatur gemacht werden. Wo das aber nicht der Fall, geben die Eltern mit vollem Rechte ihrerseits an, daß das Kind bis zum Ausbruch des Exanthems vollkommen gesund gewesen sei. Ist nachher die ganze Erkrankung noch dazu sehr leicht, auch das exanthematische Fieber nur kurz und gering, so kann gerade der Erfahrenere wohl zu der falschen Annahme verleitet werden, es gar nicht mit Masern, sondern mit Röteln zu tun zu haben.

Andererseits kann aber die Erkrankung auch mit ungewöhnlich schwerer Störung des Allgemeinbefindens einsetzen. Das kommt besonders bei sehr jungen Kindern vor, im Alter bis zu zwei Jahren. Dann entstehen rasch hohes kontinuierliches Fieber, zuweilen unter Konvulsionen, intensive Katarrhe, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit. Dieser schwere Zustand setzt sich die gesamten sieben Tage

des Masernprozesses fort, oft genug schließen sich weitere Verwicklungen an, doch sind die hochfebrilen Prodrome nicht unbedingt von schlechter Prognose; manchmal tritt doch nach der glatten Ausbildung eines intensiven Ausschlages in der gewöhnlichen Zeit die Entfieberung ein.

Sodann begegnen wir oft außergewöhnlicher Heftigkeit der initialen Schleimhauterkrankung. Der Bindehautkatarrh nimmt zuweilen den Charakter einer wahren Blennorrhöe an, die trockene Anschwellung der Nasenschleimhaut wird so hochgradig, daß die Kinder ein lautes schniefendes dyspnöisches Atmen bekommen (prognostisch ein nicht günstiges Zeichen), oder die eiterig schleimige Absonderung wird so arg, daß die Kinder vor der unaufhörlichen Besudelung und Reinigung gar nicht zur Ruhe kommen. Zuweilen tritt sehr heftiges Nasenbluten auf, so stark, daß die Tamponade nötig wird. Auch zu dem Übergang der Nasenschleimhauterkrankung auf die Tuba Eustachii und die Paukenhöhle kann es schon im Prodromalstadium kommen. Es kann der Kehlkopf eine so starke Anschwellung der Submucosa erleiden, daß höchst beängstigende Erscheinungen des Pseudokrupps die Krankheit einleiten können, und auch die Tracheobronchitis kann zu heftigen Beschwerden, namentlich quälendstem Husten Veranlassung geben.

Zuweilen treten auch fremdartige Symptome hinzu. Man begegnet prodromalen Exanthemen, besonders häufig miliariaähnlichen. Manchmal nimmt die Haut namentlich herzschwacher Kinder vor dem Ausbruch des Ausschlages ein eigentümlich marmoriertes Aussehen an. Zuweilen zeigen sich auch urticariaartige Eruptionen. Wo Kinder an leichten trockenen Gesichtsekzemen leiden, da röten sich die davon betroffenen Stellen oft schon am 1. oder 2. Tage eigentümlich fleckig, masernähnlich, lange bevor die eigentliche Eruption beginnt.

An Stelle des Katarrhs der oberen Respirationsschleimhaut oder auch neben diesem entwickelt sich manchmal eine einfache oder auch eiterige Mandelentzündung mit stärkerer Drüsenschwellung an den Unterkieferwinkeln. Das prodromale Fieber ist dann auch höher als gewöhnlich.

Endlich ist das katarrhalische Stadium der Masern zuweilen abnorm in die Länge gezogen, ohne daß andere Erscheinungen als die üblichen vorhanden sind. So kann es geschehen, daß 5, 6, ja 7 Tage vergehen, ehe der Hautausschlag deutlich zutage tritt. Oft scheint zwar am 4. oder 5. Tage ein Exanthem ausbrechen zu wollen, indem an Augen oder Nase ganz spärliche, blasse, uncharakteristische Flecke

erscheinen, aber sie kommen nicht deutlicher heraus, das Exanthem zögert, bis dann endlich zwei, drei Tage später eine starke kräftige Eruption sich einstellt, die dann gewöhnlich sehr rasch den ganzen Körper überzieht, so daß der gesamte Prozeß schließlich nicht besonders verlängert wird. Solch ein langgedehntes Prodromalstadium ist immer fieberhaft, meist mit remittierendem, zuweilen aber auch mit hohem kontinuierlichen Charakter. Solange die Untersuchung bei solchen Fällen keinerlei objektive oder subjektive Zeichen (Dyspnöe z. B.) einer inneren Verwicklung nachweist, braucht man wegen dieses zögernden Einsetzens der Hauteruption nicht in Sorge zu sein. Oft schließen sich dann gerade sehr dichte, konfluierende, auch hämorrhagische Exanthemformen an.

Prognostisch folgenschwere Abweichungen vom regelrechten Verlauf vollziehen sich doch recht selten schon während der Invasions- oder Prodromalperiode, und auch um deswillen ist eine getrennte Betrachtung dieses Abschnittes der Krankheit von dem folgenden nützlich. Sie betreffen erst die beiden folgenden Perioden, die exanthematische und die Abheilungszeit. In diesen aber ist die Art der üblen Wendungen im großen und ganzen ungleichwertig. In die Ausschlagsperiode fallen mehr die großen Katastrophen, die Schläge auf der ganzen Linie, das Niederbrechen des Widerstandes im Gesamtorganismus, in die Abheilungsperiode mehr die Angriffe auf einzelne seiner Provinzen, anfangs oft geringfügige Schädigungen einzelner Organe oder Organteile, die aber allmählich durch Ausbreitung über größere Flächen oder in die Tiefe eine ominöse Bedeutung erlangen.

Was die Ausschlagszeit anlangt, so gibt es hier zunächst auch Abweichungen nach der Richtung besonders leichten Verlaufes. Bei allgemein leichten Erkrankungen kann auch die Hauteruption geringfügig und flüchtig, rasch vorübergehend sein, während gleichzeitig alle anderen Erscheinungen rasch zurückgehen. Ja es gibt auch Maserninfektionen gutartigen Verlaufes ohne Hautausschlag. Das scheint mir folgende Krankengeschichte darzutun.

Hessel, Max, 3 Jahre alt, erkrankt nachts 27. bis 28. Januar an Fieber, Tränen der Augen, Conjunctivitis, Kopfschmerz. 30. Januar abends 40,0, 31. Januar 38,5, abends 40,3. 1. Februar 39,6. Nirgends etwas nachzuweisen, nur starke Schwellung und Rötung der Augen und Schnupfen. Abends 39,4. 2. Februar früh 38,7, fortwährend Klagen über Augen- und Kopfschmerzen; starke Koryza, Husten, abends 39,2. 3. Februar 38,6, 156 Pulse. Nachts sehr unruhig gewesen. Viel gehustet mit Brechreiz. Abends 39,8. 4. Februar 38,2.

Zustand im Gleichen. Über den hinteren Partien beider unteren Lungenlappen bronchitische Geräusche, auch feinblasiges Rasseln. Abends 38,4. 5. Februar 38,3. Abends 39,0. 6. Februar 37,9. Von da an fieberlos. Völlige Erholung.

Am 13. Februar früh, also etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung des Max, kam bei dessen 1½jährigen Bruder Georg ein typisches Masernexanthem heraus. Max, der vorher noch keine Masern gehabt, erkrankte nachher nicht an diesen.

Hier hätten wir also (ähnlich den anderen akuten Exanthemen wie Scharlach und Pocken) eine Febris morbillosa sine morbillis.

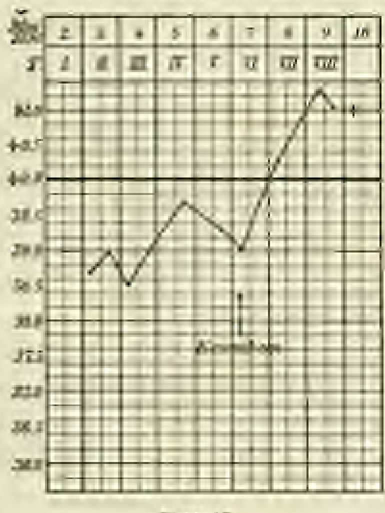
Viel wichtiger und bedeutungsvoller sind aber die *schlimmen Wendungen in der exanthemischen Periode*. Unter diesen sind zuerst die glücklicherweise seltenen Fälle mit *rapid tödlichem Verlauf* zu nennen. Sie stellen ein Analogon zu den gleichartigen Katastrophen dar, die wir beim Scharlach und anderen akuten Infektionskrankheiten vor uns haben, und sind wohl als Ausdruck der allerintensivsten Vergiftung mit dem Masernvirus oder der niedrigsten Resistenz der Körperzellen gegen das Gift zu betrachten.

In diesen Fällen beginnt die Krankheit zunächst wie sonst mit eiterig-schleimigen Katarrhen, in einzelnen meiner Fälle war gleich vom ersten Beobachtungstage an hohes Fieber vorhanden, in anderen stieg es allmählich. Besonders fällt aber von Anfang an eine starke Benommenheit des Sensoriums auf. Die Kinder sind schon während des Invasionsstadiums auffällig gleichgültig, schläfrig, liegen mit geschlossenen, oft sehr verschwollenen Augen da, äußern weder Appetit noch Durst. Am 4. oder 5. Krankheitstage erscheinen am Rücken oder anderen Stellen des Rumpfes einige spärliche blasse, nicht sehr charakteristische Flecke, die während der nächsten Tage durchaus nicht deutlicher werden. Trotzdem steigt das Fieber, die Apathie wechselt mit nervöser Unruhe, Zittern der Extremitäten, stierer Blick, Strabismus treten auf, Lippen und Zunge werden trocken und fuliginös, und nach 7 bis 8tägigem Verlaufe machen schwere stundenlange Konvulsionen dem Leben ein Ende, oder es erfolgt auch ohne diese der Tod an nervöser Erschöpfung. Auf den Lungen weist man in einzelnen Fällen den Beginn einer feineren Bronchitis nach, doch ist das durchaus nicht immer der Fall. Während zuweilen das Hautexanthem auf der geschilderten schattenhaften Nuance bis zum Tode stehen bleibt, entwickelt es sich in anderen zu großer Intensität, wobei Fieber und nervöse Symptome in der nämlichen Weise zunehmen wie beim Fehlen des Exanthems. Diesen stürmisch zum Tode führenden Verlauf habe ich nur wenige Male, be-

sonders bei sehr jungen Kindern unter einem Jahre, jüngst aber auch zweimal hintereinander bei älteren Mädchen gesehen.

Die Sektion enthüllt in diesen Fällen den Grund der Katastrophe nicht. Man findet, wo starke Konvulsionen dem Tode vorausgingen, Hirnödem und Hirnhyperämie, in den Bronchien den Beginn der katarrhalischen Erkrankung in Gestalt von starker Rötung ihrer Schleimhaut und Anfüllung ihres Lumens mit hyalinem Schleim, das Herz schon im Zustande der Dilatation; und als auffälligstes Symptom jene schon obenerwähnte hochgradige Anschwellung der solitären Follikel und Peyerschen Platten durch das ganze Darmrohr hindurch. Die Milz akut geschwollen, pulpös, mit vergrößerten Malpighischen Körperchen. Leber teils anämisch, teils fettig infiltriert. Die Nieren im Zustande trüber Schwellung des Parenchyms. Es ist also in der Hauptsache das nämliche Bild, dem wir überhaupt bei schweren Infektionen irgendwelcher Art begegnen; und man kann nicht daran zweifeln, daß hier die intensive Wirkung des Maserngiftes selbst den verderblichen Ausgang herbeigeführt hat. Die Kurve (Fig. 17) gibt ein Beispiel eines solchen malignen Masernverlaufes. Sie stammt von einem siebenmonatlichen Brustkind, die Sektion ergab starkes Hirnödem und den oben geschilderten Befund.

St., Elsa, 7 Monate. Maligne Masern.



Figur 17.

Eine zweite Form von Katastrophe im exanthematischen Stadium stellt jener viel häufigere und jedem Beobachter geläufige Verlauf dar, der vom Laienmund wohl gar nicht irrig bezeichnet wird, wenn er sagt: die Masern sind „zurückgetreten“, „nach innen geschlagen“. In der Tat hat man es hier mit einem Verhalten des Ausschlages zu tun, der dem plötzlichen Hinwelken einer Blüte zu vergleichen ist. Auch hier handelt es sich gewöhnlich um junge Kinder in den ersten Lebensjahren. Das Invasionsstadium verläuft entweder ohne besorgniserregende Symptome, oder es läßt schon die ernstere Wendung ahnen, insofern die kleinen Patienten ungewöhnlich kurzatmig sind, namentlich das oben schon berührte

schniefende Atmen bei verschwollener Nase hören lassen, oder große Unruhe, auch höheres Fieber zeigen. Nun kommt das Exanthem zwar heraus, ja entwickelt sich zunächst im Gesicht, Hals und Brust regelrecht — aber mit einem Male stockt die weitere Ausbildung des Hautausschlages, und die intensive düstere Röte des bereits vorhandenen vermindert sich rasch und nimmt eine mehr blaßbläuliche oder auch intensiv cyanotische Nuance an. Oder aber der Ausschlag verbreitet sich zwar über den Körper, aber in schwächlicher unausgesprochener Form, matter blaßbläulicher Färbung, unklar abgesetzten Konturen, unregelmäßiger, auf einige Hautstellen begrenzter Anordnung. Während dessen welkt das ganze Kind hin, bekommt eine hinfällige Haltung, matte halonierte Augen, cyanotische Lippen und Extremitäten; nur die respiratorische Funktion ist erregt und gesteigert. Nasenflügelatmen, bedeutende Atemfrequenz, starke Aktion der Interkostalmuskeln, starkes Fliegen der seitlichen Thoraxgegenden, Einziehung in der Gegend oberhalb des Zwerchfellansatzes, ja manchmal allgemeine stenotische inspiratorische Einziehungen im Jugulum, Supraklavikulargruben und Epigastrium, die fast an Krupp gemahnen: dies alles deutet auf das schwere Ergriffensein der Bronchien und Lungen. Die Untersuchung ergibt die Zeichen der allmählich sich ausbreitenden kapillären Bronchitis, das Herz wird schwächer und schwächer, und oft auch noch unter Hinzutritt von Konvulsionen, manchmal auch von heftigen profusen Diarrhöen, während die Haut ganz welk und schlaff wird, tritt am 8. bis 10. Tage der Krankheit der tödliche Ausgang ein. Die Sektion deckt dann als Ursache der schweren Respirationskrankheit eine ausgebreitete hochgradige Rötung der Schleimhaut des gesamten Bronchialbaumes auf, die scharf gegen die Blässe des Hautorgans kontrastiert. Eine Menge der feinsten Bronchien sind von schleimigem Eiter verstopft, und der Beginn der entzündlichen und atelektatischen Veränderungen in den Lungen ist immer festzustellen. Der ganze Vorgang macht hier in der Tat vollkommen den Eindruck, als habe das Maserngift, das normalerweise in der Haut die entzündlichen Erscheinungen hervorruft, einen falschen Weg genommen und seinen Kampfplatz auf die Schleimhaut des Bronchialbaumes verlegt. Von der ersten Form des stürmisch tödlichen Verlaufes unterscheidet sich diese zweite dadurch, daß hier ein rechtzeitiges Eingreifen die regelmäßige Lokalisation des Maserngiftes wahrscheinlich nicht zu selten herbeizuführen vermag, während dort jede Therapie ohnmächtig ist.

Zu diesen allgemeinen Katastrophen möchte ich noch eine dritte auch in den Lungen vorwiegend sich abspielende Verlaufsweise rechnen, die im ganzen wenig bekannt ist und die mir ebenfalls auf die Heftigkeit und Schwere des Masernvirus zurückgeführt werden zu müssen scheint. Auch diese Fälle sind selten, ich bin ihnen aber doch in mehreren getrennten Masernepidemien begegnet. Man kann sie als rapid nekrotisierende Masernlungenentzündung bezeichnen. Folgende Krankengeschichte mag diese Verlaufsform erläutern.

Bode, Emilie, 1 Jahr alt, von kräftiger Mutter und gesunden Vater abstammend, bis dahin völlig gesund, erkrankt am 19. April 1877 mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Masern, die auf dem nämlichen Flur gleichzeitig ein anderes Kind befielen und hier regelmäßig verliefen. Conjunctivitis, die rasch einen ziemlich intensiven eitrigen Charakter annahm, Schnupfen, Husten. Es kam aber zu keinem deutlichen Exanthem. Vielmehr stellten sich unter bald hohem, bald mäßigem remittierenden Fieber am 25. April über dem rechten, am 27. auch über dem linken Unterlappen Zeichen einer ziemlich ausgebreiteten Lungeninfiltration ein, die unter fortdauerndem Fieber, immer stärkerem Kräfteverfall, öfteren Kollapsen auch die oberen Lappen angriff. Das Kind wurde dabei immer apathischer, gänzlich appetitlos, lag immer mit geschlossenen Augen jammernd und klagend da. Öfteres krampfhaftes Zusammenbeißen der Zähne. Ganz schwerer Allgemeinhabitus. So geht die Sache mehrere Wochen fort, bis am 14. Mai, 26 Tage nach Beginn der Erkrankung, ein Masernexanthem ausbricht, das aber am folgenden Tage bereits wieder bleich und zyanotisch wird. Unter zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche geht das Kind am nämlichen Tage (15. Mai) zugrunde.

Sektion ergibt folgendes: Der rechte obere Lungenlappen des Kindes ist durch feste pleuritische Verwachsungen mit der Thoraxwand fast im ganzen Umfange verklebt. Er ist, wie sich auf dem Durchschnitt zeigt, in ein Konvolut von über haselnußgroßen Eiterhöhlen verwandelt, die sich als aus erweiterten sehr dünnwandig gewordenen Bronchien bestehend erweisen. Das noch dazwischenliegende Lungengewebe ist ebenso wie dasjenige des mittleren Lappens in ein mürbes, weißgrau bis gelb gefärbtes (aber nicht käsiges) Gewebe verwandelt, dem noch die ursprüngliche Struktur anzusehen ist, das aber eine erhebliche Reduktion des ursprünglichen Volumens erkennen läßt. Der linke obere Lappen ist wenig verändert. Beide unteren Lappen zeigen den gewöhnlichen Habitus ausgebreiteter lobulärer Pneumonien von rotbrauner Färbung. Auch in diesen Lappen äußerst hochgradige eitrige Bronchitis. Bronchialdrüsen stark geschwollen, markig, blaurot, nirgends Miliartuberkel oder Verkäsung. Milz stark geschwollen, pulpös, dunkelblaurot. Beide Nieren bedeutend geschwollen mit stark gelblicher Verfärbung der Rindensubstanz. Geringer Darmkatarrh.

Wir sehen also hier ein bis dahin gesundes Kind an den Masernprodromen erkranken, statt des Exanthems bildet sich aber eine Lungenerkrankung ganz eigenen Charakters aus, die in vier-

wöchentlichem Verlauf zum Tode führt; erst kurz vor diesem kommt ein flüchtiges Masernexanthem zum Vorschein. Zwei Vorgänge in den schwer infizierten Lungen wirken hier zusammen: Einmal eine akute Nekrose des Gewebes. (In späteren Fällen habe ich das Lungengewebe auch histologisch untersucht und ein Kernloswerden sowohl des Alveolenexsudates wie des ursprünglich zellig infiltrierten Lungengewebes gefunden.) Zweitens eine ganz rapide sich vollziehende Bronchiektasiebildung, die nicht sowohl auf eine Verschwärung, als auf eine Verdünnung und Haltlosigkeit der Bronchialwände zurückzuführen ist. Alles in allem handelt es sich um eine ganz akute und schwere Läsion, der das Lungen- und Bronchiengewebe in ziemlicher Ausdehnung verfällt. Nach Präparaten von Lungenpest, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, scheint ganz dieselbe Verknüpfung von akuter Bronchiektasiebildung und nekrotischem Zerfall des entzündeten Lungengewebes bei dieser Erkrankung vorzukommen.

Ich habe in der Epidemie des Jahres 1877 noch zwei ganz analoge Fälle, wie der beschriebene, aber mit noch rapiderem Verlaufe gesehen, sie waren nur nicht so rein wie der obige, weil sich bei ihnen auch verkäste Bronchialdrüsen fanden. Trotzdem hatte die akute Lungennekrose auch da nichts mit Tuberkulose zu tun. Später bin ich ähnlichen Fällen immer von Zeit zu Zeit vereinzelt wieder begegnet. Ich möchte diese Fälle in Analogie bringen mit der akuten entzündlichen Gewebsnekrose der Gaumenteile beim Scharlach und ihre Entstehung direkt auf das Maserngift selbst zurückführen, weil die böse Wendung, wie schon betont, gerade im Beginn und auf der Höhe der Krankheit sich vollzieht, wo Mischinfektionen noch nicht so häufig zu sein pflegen. Es soll natürlich dabei nicht geleugnet werden, daß auch letztere unter Umständen zu schwersten Gewebsschädigungen führen können. Ich selbst beobachtete einen Fall von nekrotisierender Pneumonie neben maligner Endokarditis mit Hautblutungen und Niereninfarkten bei einem zehnmonatigen Säugling. Da entwickelte sich aber der ganze Prozeß erst 14 Tage nach der exanthematischen Periode.

Ganz neuerdings hat diese sehr bemerkenswerte Form des Masernverlaufes auch die Aufmerksamkeit einzelner pathologischer Anatomen erregt, denen bisher nicht bekannt war, daß sie schon längst [von Taube 1876[1]] beschrieben, wenn auch wohl nicht ganz richtig gedeutet war. Ich habe sie in meinen

[1] Taube, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Morbillen. Leipzig, Leiner 1876.

Vorlesungen schon seit über 25 Jahren abgehandelt. — Steinhaus[1]) wies, wie der ebengenannte Autor, darauf hin, daß bei den Masern die Entzündungserreger von den Bronchien aus auf dem Lymphwege in das interstitielle Gewebe eindringen, daß die Pneumonie bronchogen, aber nicht „katarrhalisch" ist. Besonders Hart[2]) aber beschreibt in manchen Fällen eiterige, in anderen aber auch nekrotische Zerstörung der Bronchialwand, die auch auf das benachbarte Lungengewebe sich ausdehnt. Später berichtet Mau[3]), offenbar auch ohne Kenntnis der früheren Arbeiten, über eine sequestrierende Bronchopneumonie bei Masern.

Bevor wir die Besprechung der exanthematischen Periode der Krankheit verlassen, muß noch den Variationen des Hautausschlages eine Betrachtung gewidmet werden. Von den prognostisch gleichgültigen, wie von den bedeutungsvollen rudimentären Formen, von der hämorrhagischen Beschaffenheit des Ausschlages war schon die Rede, ebenso von der glatten und erhabenen Form.

Die Knötchenbildung in dem einzelnen Masernflecke nimmt zuweilen einen Umfang an, daß dadurch das Ansehen des Ausschlages ganz verändert wird. Es entsteht in jedem annähernd runden Masernfleck je ein Knoten, aber von solcher Größe, daß das Gesicht z. B. mit einer dicht gedrängten Menge starker roter Vorragungen bedeckt wird. Der Habitus des Masernkranken kann dann eine große Ähnlichkeit mit Pockenkranken bekommen. Am Gesäß junger Kinder, das durch Kot und Urin irritiert wird, gehen diese Knoten in den Masernflecken manchmal sehr in die Breite, linsengroße flache Infiltrate mit gedellter Oberfläche bildend, und, nachdem sich die Epidermis abgeschuppt hat, von glänzender und glatter Beschaffenheit, zu Verwechslungen mit syphilitschen Eruptionen Anlaß gebend.

Manchmal wird das Exanthem durch eine besondere Art von Konfluenz sehr großfleckig, die einzelnen Flecke erreichen Groschen-, selbst Markstückgröße. Manchmal gibt es Infiltrationen des gesamten Fleckes, der dann hochplateauartig über die sonstige Haut hervorsteht, das Ganze gleicht dann außerordentlich der Urticaria.

Manchmal habe ich auch an einzelnen großen Masernknoten Pustelbildung gesehen, was dann noch mehr diagnostisch verwirren kann. Der Miliariaform des Masernexanthems ist schon Erwähnung getan.

In manchen Fällen andererseits bleiben die Masernflecken

---

[1]) Zieglers Beiträge. 1891. Bd. 29, S. 523.

[2]) Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommenden Lungenerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1903. Bd. 79.

[3]) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenhäuser. 1903/04. Bd. 9, S. 135.

dauernd auf der Stufe sehr kleiner Flecken stehen, ohne zu größeren zu konfluieren, dann bleibt auch die Farbe hellrot und der Gesamtausschlag kann eine ganz exquisite Ähnlichkeit mit schwach entwickeltem Scharlach bekommen.

Sehr merkwürdig sind die Beziehungen der Masern zu pemphigoiden Hauteruptionen, die von neueren Autoren mehrfach hervorgehoben werden. Ich kann diese Angaben durchaus bestätigen. Nicht nur, daß im Anschluß an das Masernexanthem gar nicht selten Blasenausschläge aufschießen, die ganz denen des Pemphigus gleichen, das Masernexanthem selbst kann in der Form eines pemphigoiden Ausschlages auftreten und verlaufen.

Das beweist folgender Fall:

Am 23. Oktober 1881 erkrankt der 3jährige Georg Schilling an Masernprodromen, an die sich das normale Exanthem anschließt, am 26. Oktober in gleicher Weise der 7jährige Hermann.

Gleichfalls am 26. Oktober erkrankt die 9monatige Schwester Luise mit Unruhe, Hitze, Schnupfen, Heiserkeit. 27. Oktober 38,1, abends 38,6. 28. Oktober 39,1. Am Gesicht, am Hals, am oberen Rumpf eine große Zahl teils wunder Flecke, teils schlaffer, mit dünner Flüssigkeit gefüllter erbsen- und weit darüber großer pemphigusähnlicher Blasen. 29. Oktober 40,5. Die Blasen haben sich nicht vermehrt. Abends 39,6. Kein Masernexanthem. Nur am Gesäß spärliche Röte. Abends 40,6. 30. Oktober 39,6, abends 38,1. 31. Oktober 38,8, abends 37,5. 1. November 38,8. Die Blasen haben sich noch vermehrt und vergrößert. Auf dem Rücken stehen solche von Walnußgröße. Am Gesäß und Hinterfläche der Beine spärliche Röte. Abends 38,1. 2. November 38,1. Am Rumpf ein paar neue Blasen. Jetzt auch an den Unterschenkeln einige Blaseneruptionen. Abends 37,7. 3. November 37,7. Noch einige neue Blasen am Rumpf. Die übrigen größtenteils geplatzt und in runde Erosionen verwandelt. 4. November fieberlos. Blasenbildung hat aufgehört. Heiserkeit besteht noch.

Von Interesse ist ferner das Vorkommen von rekurrierendem Masernexanthem. Ich beobachtete ein solches bei einem 4jährigen Mädchen, das im Laufe eines Monats 2mal und $1^1/_2$ Monate später zum 3. Male ein ganz exquisites Masernexanthem darbot.

Sie erkrankte am 16. April mit Husten, am 27. April kam Conjunctivitis mit geringem Fieber und dann am 1. Mai bei allerdings nur 1maliger Fiebersteigerung auf 39,3 ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Exanthem.

Am 30. Mai kam, nachdem längst alles erblaßt war, eine nochmalige Eruption, die jetzt für Rubeolen gehalten wurde.

Aber am 15. Juli erkrankte sie zum 3. Male mit Kopfschmerz und Schnupfen und am 19. Juli erschien wieder unter Fieber von neuem ein großfleckiger, ganz und gar masernähnlicher Hautausschlag, der 2 Tage stand.

Bemerkenswert erscheint hier, daß jeder einzelne der 3 Anfälle,

was Fieber und sonstige Begleiterscheinungen anlangt, auffallend leicht verlief. Auch von anderen Autoren sind solche rekurrierende Formen beobachtet worden.

Die Schälung der Haut nach dem Abblassen des Masernausschlages ist gewöhnlich sehr geringfügig und wird noch verdeckt durch die oft wiederkehrenden Schweiße im Abheilungsstadium. Feine kleienartige Abschülferungen der Epidermis lassen sich im Gesicht und am Hals, am Gesäß, an den Unterschenkeln nicht selten wahrnehmen.

Zuweilen kommt es aber auch zu sehr starker Schälung, besonders im Gesicht, die sich dann tagelang fortsetzen und an der Stirn und Schläfe selbst großlamelligen Charakter annehmen kann.

Wir gelangen nunmehr zu den Abweichungen des Verlaufes in der Abheilungsperiode. Diese ist recht eigentlich die Domäne der allermannigfaltigsten örtlichen Störungen, die der gesamte krankhafte Prozeß erfährt, und die, oft unscheinbar beginnend, in ihrer weiteren Entwicklung zu lebensbedrohender Schwere emporwachsen, andere Male freilich auch in wenig Tagen mit aller Macht hereinbrechen.

Auch wo man nicht sofort die Stelle entdeckt, wo der regelmäßige Vollzug der reparativen Vorgänge durchbrochen wird, da ist es doch immer ein Symptom, das sozusagen als Alarmsignal betrachtet werden darf, und das unter allen Umständen zu sorgsamem Nachspüren Veranlassung geben soll: das ist der ungenügende Abfall oder das Wiederansteigen der Körpertemperatur in der Abheilungsperiode. Es soll nicht geleugnet werden, daß einzelne Male ein gewisser zögernder lytischer Niedergang des Fiebers oder auch ein leichtes Nachfiebern vorkommt, ohne daß sich eine nachweisbare Komplikation anschließt, aber häufig ist dies gewiß nicht, und in der Regel darf das besagte Verhalten der Körpertemperatur als sicheres Zeichen einer Unregelmäßigkeit im Verlaufe angesehen werden, die einen nachher noch tage- und wochenlang in Atem erhält.

Um einen geordneten Überblick über die große Mannigfaltigkeit der hier auftauchenden Erscheinungen zu gewinnen, ist es notwendig, sie nacheinander topographisch-anatomisch Revue passieren zu lassen, wobei freilich im Auge zu behalten ist, daß im einzelnen Falle oft eine ganze Anzahl dieser sekundären Ereignisse sich kombinieren.

Am Auge zieht sich der Bindehautkatarrh oft sehr in die Länge. Besonders bei etwas „skrofulös" veranlagten Kindern dauert die

Schleimhautentzündung, die zu allmählicher Verklebung der Lider führt, wochen- und selbst monatelang fort; eine hartnäckige Blepharitis ciliaris schließt sich an, die wieder von Ekzemen in der Umgebung des Auges gefolgt ist. Allmählich entwickeln sich, falls ärztliche Behandlung nicht eingreift, Hornhautphlyktänen und oberflächliche Verschwärungen mit Lichtscheu, Blepharospasmus, der ganze Symptomenkomplex der „skrofulösen" Ophthalmie.

Manchmal geht aber der Katarrh auch in schwere akute eiterige Entzündung der Bindehaut über mit profuser Sekretion und heftiger schmerzhafter ödematöser Anschwellung der Lider, eine wahre Blennorrhöe der Augenschleimhaut.

Einmal sah ich den traurigen Fall eines Knaben, der binnen der kurzen Zeit der etwa 2wöchentlichen Masernerkrankung durch eiterige Panophthalmie auf beiden Augen erblindete. Der darüber verzweifelte Vater wollte den Arzt, der das Kind vor der Aufnahme ins Leipziger Kinderkrankenhaus behandelt hatte, verklagen, da er ihm — aber ungerechtfertigterweise — die Vernachlässigung der Augenentzündung vorwarf.

Mannigfaltiger und zahlreicher sind die Erkrankungen der Nasenschleimhaut. Eine nicht häufige, aber unangenehme und nach meiner Erfahrung prognostisch ungünstige Verschlimmerung erfährt der gewöhnliche Masernschnupfen durch die trockene Verschwellung der Schleimhaut, einen wohl auf eine stärkere Beteiligung der Submucosa zurückzuführenden Zustand. Dabei schniefen die Kinder — es handelt sich immer um das frühe Kindesalter — wenn sie trinken oder sonst den Mund geschlossen halten, laut und vernehmlich, die Nasenflügel ziehen sich bei jeder Inspiration ein wenig ein. Die Besichtigung ergibt, daß die Nase nicht läuft, sondern ihre Öffnungen mit trockenen braunen Schorfen bedeckt und zum Teil verschlossen sind.

Andere Male kommt es auch in der Nase zu profuser eiteriger Sekretion, die dann oft überwiegend eine Nasenhöhle betrifft, dann wird die betreffende Nasenöffnung mit ihrer Umgebung wund, es kommt allmählich zu tieferer Geschwürsbildung, die umgebende Haut schwillt oft in weiter Ausdehnung an, infiltriert sich härtlich, rötet sich, bekommt eine glänzende Oberfläche. Auf den Geschwüren lagert sich ein schmieriges oder speckig aussehendes Exsudat ab, in der Umgebung schießen ektymaartige Eruptionen auf, die wieder verschwären oder mit dicken Schorfen sich bedecken, ein Prozeß, der von andauerndem Fieber begleitet ist und die Betroffenen sehr erschöpft und an sich zwar nicht zum tödlichen Ausgang, aber doch zu langem Siechtum führen kann. Man kann ihn als Diphtheroid der Nasen-

schleimhaut und Umgebung bezeichnen. Häufig nimmt auch die Umgebung des Mundes an dem Ulzerationsprozeß teil. Auch treten oft schwerere Kombinationen, profuse Diarrhöen oder Lungenerkrankungen hinzu und können dann zu einer Katastrophe führen.

Noch wichtiger ist die Ausbreitung der infektiösen Schleimhautentzündung am hinteren Ende der unteren Nasengänge auf die seitliche und hintere Rachenwand und vor allem die Tuba Eustachii. Ist der entzündliche Prozeß einmal in diese hineingelangt, so breitet er sich rasch auf die Paukenhöhle aus, und wir haben nun die so sehr häufige Komplikation der Masern mit Otitis media vor uns.

Sie kündigt sich fast stets durch ein neues Ansteigen des Fiebers oft bis zu sehr beträchtlicher Höhe, 40,0 und darüber, selbst über 41,0 an, dessen Charakter aber remittierend ist, so daß gewöhnlich am Morgen Remissionen bis 39,0, auch tiefer, selbst bis zur Norm, eintreten. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich wieder, Appetitlosigkeit tritt von neuem auf, und dazu gesellt sich eine große Unruhe, die namentlich des Nachts sich sehr steigert. Größere Kinder klagen nun auch gewöhnlich über Stiche oder andersartige Schmerzen in den Ohren, aber doch nicht immer, häufig bestehen nur Klagen über Kopfschmerzen, dazu kommt Benommenheit mit nächtlichem Irrereden. Kleine Kinder pflegen anhaltend zu jammern, doch braucht das auch nicht in einem ausgesprochenen Maße vorhanden zu sein. Nicht selten sieht man eine eigentümliche Schiefhaltung des Kopfes bei einseitiger Otitis media, besonders wo im Anschluß an diese eine schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung unter dem gleichseitigen Musculus sternocleidomastoideus sich entwickelt. Der Ohrenspiegel gibt rasch Aufschluß über die Ursache dieser Erscheinungen. Das Trommelfell hat seinen natürlichen Glanz verloren, der Lichtreflex ist verschwunden, und man gewahrt meist in der Umgebung des Hammergriffes rote oder graurote wulstige Anschwellungen. Nicht selten kann man auch schon ein gelbes oder gelbgraues Exsudat durch das Trommelfell hindurchschimmern sehen. Der Eiter, der in dem engen Raum der Pauke sich gewöhnlich rasch ansammelt, verlangt nach Entleerung, und meist bricht er nach einigen Tagen durch das Trommelfell nach außen. Die Perforationsstelle sitzt am häufigsten im hinteren unteren Quadranten.

Wo die spontane Eröffnung nicht erfolgt, kann der Paukenhöhlenkatarrh bei mäßig heftiger, mehr schleimiger Entzündung spontan wieder zurückgehen und unter lytischem Rückgang des Fiebers abheilen. Geht aber das Fieber in der früheren Höhe fort, dann

darf mit der künstlichen Eröffnung des Trommelfelles nicht gezögert werden, weil sonst weitere Gefahren drohen. Die infektiöse Entzündung greift auf das Antrum über, setzt sich schleichend in die Zellen des Warzenfortsatzes fort und von da ist der Weg nicht weit zu dem Sinus transversus oder zu der harten oder weichen Hirnhaut. Ich habe mehr als einmal gerade nach Masernotitis eine septische Sinusthrombose mit anschließender Pyämie entstehen sehen, die wenige Wochen nach Ablauf des Exanthems dem Leben ein Ende machten.

Oder aber die Erkrankung geht in chronische Otorrhöe mit kariöser Entartung der Knochen über, die noch viel später durch Anschluß von Hirnvereiterung lang vorbereitetes Verderben bringt. Diesen ominösen Wendungen der Masernotitis kann man durch rechtzeitiges Eingreifen meist zuvorkommen. Es ist hier immer mit Sorgfalt auf Schmerzhaftigkeit, geringe Schwellung, leichte Rötung an der Haut des Warzenfortsatzes zu achten; und selbst wenn diese Zeichen fehlen, muß man manchmal allein auf Grund eines sonst nicht erklärlichen Fiebers, einer stärkeren Vorwölbung der hinteren Wand des äußeren Gehörganges, einer sehr profusen Eiterung den Entschluß fassen, die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vornehmen zu lassen.

Auch die Mundhöhle ist allerlei Nachwehen des Masernprozesses ausgesetzt. Nicht gerade häufig entwickelt sich, besonders neben anderweitigen Komplikationen, Soor auf der Gaumen-, Zahnfleisch- oder Wangenschleimhaut. Zu vielerlei Mißverständnissen gibt es Anlaß, wenn diese Mykose gerade an den Stellen im Abheilungsstadium der Masern aufschießt, wo im Prodromalstadium die „Spritzflecken" gesessen hatten. An sich ist sie von wenig Bedeutung und leicht zu beseitigen.

Große Qualen führt zuweilen die aphthöse Mundentzündung herbei. Ihre schmerzhaften Eruptionen können an allen möglichen Stellen der Mundschleimhaut erscheinen, besetzen besonders gern das Zahnfleisch der Schneidezähne und die gegenüberliegenden Innenflächen der Lippen, sowie die vordere Partie der Zunge, und haben eine oft sehr starke ödematöse Anschwellung der gesamten Lippen mit Bildung blutender und speckig sich belegender Rhagaden zur Folge. In ihrer Umgebung kommt es dann zur Bildung ähnlicher Geschwüre, wie sie oben bei der Beschreibung des Nasendiphtheroides geschildert wurden.

Andere Male entstehen mehr umschriebene, aber ulzerative Ent-

zündungen an einzelnen Stellen des Mundes, und von ihnen aus breiten sich hämorrhagische, nekrotisierende Infiltrationen der Schleimhaut und Submucosa längs des Zahnfleisches aus. Die furchtbarste Form dieser sekundären Mundaffektionen führt zum Noma, das zu den Masern besonders nahe Beziehungen zu haben scheint. Seine Beschreibung wird weiter unten gegeben.

Endlich ist von den zu den ersten Wegen gehörenden Organen des Larynx zu gedenken. Daß dieser schon in den ersten Krankheitstagen schwere Erscheinungen des Pseudokrupp darbieten kann, wurde bereits erwähnt. Viel häufiger kommt es aber im Abheilungsstadium zu beunruhigenden Verschlimmerungen des Kehlkopfkatarrhs. Meist handelt es sich um junge, 1—2jährige Kinder.

Unter fortdauerndem und zuweilen sehr hohem Fieber (über 40°) geht die während des Blütestadiums schon vorhanden gewesene Heiserkeit in vollständige Aphonie über, so daß auch das Geschrei fast ganz tonlos wird. Nebenher können aphthöse Mundaffektionen, ulzeröse Nasen- und Lippenerkrankungen der oben geschilderten Art die Beschwerden erhöhen. Immer werden die Kinder recht unruhig, schlafen nicht, werfen sich hin und her, und es dauert wenige Tage, bis sie einen gewissen Grad von Kehlkopfstenose aufweisen. Nicht sehr erhebliche, aber doch merkbare inspiratorische Einziehungen bilden sich im Jugulum und im Epigastrium besonders dann, wenn das Kind erregt wird und infolgedessen heftig atmet. Dann hört man auch In- und Exspiration von jenen Tönen begleitet, die eine beginnende Verengerung der Glottis anzeigen. Die Inspektion der Mundhöhle ergibt Rötung und bald starke, bald geringe Schwellung der Gaumen- und Rachenteile; aber — falls nicht etwa Aphthen vorhanden — keinerlei Auflagerungen oder Membranbildung. Nun beginnen ängstliche Stunden und Tage. Vor jedem Besuche glaubt man, daß der Zeitpunkt zur Intubation oder Tracheotomie gekommen sein werde, und jedesmal zeigt sich doch keine deutliche Verschlimmerung der Stenosenerscheinungen. Die äußerliche Betastung der Larynx und der Trachea lehrt fast regelmäßig, daß diese Partien gegen Berührung höchst empfindlich sind — also auch die oberflächlichen Bedeckungen der Knorpel, Perichondrium und umgebendes Bindegewebe, sich offenbar in dem Zustande entzündlicher Infiltration befinden. — Dem geschilderten Krankheitsbilde liegt in der Tat eine heftige Entzündung der Kehlkopfschleimhaut und ihrer Nachbarteile (besonders der Submucosa) zugrunde, wovon man nicht zu selten bei der Autopsie sich überzeugen kann. Eine starre, verdickte Epiglottis, wulstig vor-

tretende Taschenbänder und Aryknorpelbedeckungen, alle tiefdunkel gerötet und auch von Hämorrhagien durchsetzt, samtartig geschwollene stark gerötete Schleimhaut der Trachea von oben bis zur Bifurkation, das sind die Veränderungen, die man in derartigen Fällen an der Leiche findet. Es ist also die heftige entzündliche Anschwellung der supra- und subglottischen Auskleidung des Kehlkopfes, die dieser Form der Krankheit, die man klinisch recht wohl als Kehlkopfkrupp bezeichnen kann, zugrunde liegt. Es ist auch für die Behandlung derartiger Fälle nicht unwichtig, an dieser Auffassung festzuhalten, denn sie werden durch eine richtige Antiphlogose (örtliche Blutentziehung) günstig beeinflußt.

Der Maserakrupp mit Membranbildung auf den Stimmbändern und der übrigen Kehlkopfschleimhaut verdankt nach den in meinen Beobachtungskreisen gemachten Erfahrungen zurzeit immer dem Hinzutreten der diphtherischen Infektion seine Entstehung und wird deshalb weiter unten zur Sprache kommen.

Bei älteren Kindern nimmt die Kehlkopferkrankung nicht leicht einen so lebensgefährlichen Charakter an wie bei den sehr jungen, weil erstlich die phlegmonöse Erkrankung bei der größeren Geräumigkeit der Glottis nicht so leicht zu stenotischen Erscheinungen führt und zweitens die Gefahr des Hinzutretens ausgebreiteter entzündlicher Herde auf den Lungen eine geringere ist. Hier macht zuweilen nur eine sehr bedeutende Hartnäckigkeit der Heiserkeit, ja der völligen Aphonie und des Kehlkopfhustens, die sich über Wochen und selbst Monate hinziehen kann, Sorgen. Doch tritt schließlich — wenigstens in den Fällen, die ich gesehen habe — noch völlige Restitution ein. Anatomisch handelt es sich um einfachen chronischen Katarrh, ohne Geschwürsbildung.

Es wird wohl jetzt allgemein angenommen, und ich möchte mich dieser Annahme anschließen, daß alle die genannten Steigerungen und Ausbreitungen der durch das Maserngift ursprünglich verursachten Katarrhe nicht mehr durch dieses selbst, sondern vielmehr durch das Hinzukommen neuer Schädlichkeiten und besonders durch die Einwirkung sekundärer bakterieller Infektionen bedingt sind. Es scheint sich dabei nicht so sehr um eigenartige Formen zu handeln als um die allerorts und namentlich auch in der Nasen- und Mundhöhle gesunder und kranker Menschen sich findenden Erreger von Eiterung und Entzündung: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Coliarten u. dgl. Die Möglichkeit ihres erfolgreichen Angriffes wird durch die Masernerkrankung vorbereitet und vielleicht gerade hier

auch durch äußere physikalische nachteilige Einflüsse (Erkältung) erhöht.

Ganz dasselbe gilt auch von den zahlreichen und besonders wichtigen Erkrankungen der **Bronchien** und **Lungen**, die in der Abheilungsperiode des Masernprozesses unversehens auftauchen. Letzteres freilich nicht immer, oft fangen diese Störungen schon in der Blüteperiode des Exanthems unscheinbar an, um nachher zuzunehmen, oft aber weist vorher nichts auf die spätere Komplikation hin.

Die gefährlichste Form, unter der die Lungenkomplikation auftritt, ist die rasch über den ganzen Bronchialbaum sich ausbreitende katarrhalische Entzündung der kleinsten Bronchien, die akute Kapillärbronchitis (Bronchiolitis, Catarrhus suffocativus). Sie befällt mit Vorliebe schwächliche Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres, doch verschont sie auch ältere Kinder nicht. So sah ich einmal einen 7jährigen Knaben über eine Woche lang nach Masern mit einer Dyspnöe von 80 Atemzügen in der Minute lebensgefährlich darniederliegen.

Die Prodrome sind gewöhnlich ohne alarmierende Erscheinungen, oft sogar mit wenig augenfälligen Beschwerden verlaufen, der Ausschlag ist gewöhnlich blaß, aber kann doch über den ganzen Körper herausgekommen sein und zeigt dann namentlich am Rumpf wohl gar einen konfluierenden Charakter — da verändert sich das Allgemeinbefinden des Kindes. Es wird, während die Reste des Exanthems eine livide Farbe annehmen, auffällig blaß, unruhig und sehr kurzatmig. Die blassen halbdurchsichtigen Nasenflügel spielen lebhaft, das Zwerchfell bewegt sich in förmlichen Stößen und zieht oft die unteren Thoraxpartien nach innen, die Hilfsmuskeln am Schultergürtel treten in Aktion. Dabei pflegt das Fieber nicht allzu hoch zu sein, schwankt um 39°, der Puls aber zeigt eine unverhältnismäßig höhere Frequenz, steigt auf 160, 180, selbst 200. Die Untersuchung der Lungen ergibt im Anfang oft noch wenig Aufschluß über den Grad der schlimmen Krankheitszeichen, aber von Tag zu Tag hört man ein reichlicheres feinblasiges, helles Rasseln, zuerst in den untersten hinteren Lungenpartien, bald aber höher und höher steigend und dann auch über den seitlichen Thoraxpartien vernehmbar. Röchelnde Geräusche in der Luftröhre werden in der Ferne hörbar, der immer matter klingende Husten vermag immer weniger vollständig den Bronchialinhalt herauszubefördern. Die Unruhe und Angst weichen einer halben Betäubung, unter den halbgeschlossenen Augen drehen sich die Bulbi immer öfter nach oben, zuweilen kommen anhaltende allgemeine Kon-

vulsionen hinzu, der Puls wird kleiner und kleiner und allmählich verlischt das Leben nach einer wenigtägigen Krankheitsdauer. Bei der Autopsie finden wir keine oder geringfügige Veränderungen in den Lungen, aber die kleinen und kleinsten Bronchien förmlich ausgegossen von den zähen eiterig-schleimigen Sekreten der entzündeten Schleimhäute. Zwei Drittel bis drei Viertel des Bronchialbaumes können so unwegsam geworden sein; am längsten pflegen die vorderen oberen Partien noch luftdurchgängig zu bleiben.

Weniger rapid ist der Verlauf, wenn die entzündliche Schleimhauterkrankung sich nicht über den größten Teil der Bronchien rasch ausbreitet, sondern auf den einen oder anderen Lungenlappen beschränkt bleibt. Dann kommt es zunächst zu der umschriebenen Kapillarbronchitis mit den bei etwas längerer Dauer jedesmal sich anschließenden Folgezuständen der katarrhalischen Pneumonie an der einen, der Atelektase an einer zweiten, der alveolären Blähung an einer dritten Stelle. An der Leiche läßt sich eine hochgradige Hyperämie in den Gefäßen des betreffenden Lungenteils nachweisen, aus der sich schließen läßt, daß während des Lebens ein bedeutender Teil des Gesamtblutes sich hier gestaut hatte, für die Funktion der inneren Atmung untauglich geworden war und außerdem dem Motor der Zirkulation erhöhte Arbeit verursacht hatte. Endlich lehren die rasch auftretenden zelligen Infiltrationen des Lungengewebes in der Umgebung der kranken Bronchien, daß der entzündliche Reiz nicht nur die Schleimhautoberfläche getroffen, sondern in die Tiefe gewirkt hat.

Das klinische Bild stellt sich etwas weniger stürmisch dar, wie im ersten Falle; zwar Fieber, Pulsbeschleunigung und Dyspnöe verraten auch hier die Art und den Sitz der den Masernprozeß hinausziehenden Erkrankung, aber das erstere ist, wenn auch in einzelnen Exazerbationen hoch, doch stark remittierend und selbst intermittierend, und die letzteren sind mäßigeren Grades. Die physikalische Untersuchung weist gewöhnlich bald den hauptsächlich affizierten Lungenteil nach; man findet reichliches, lautes, gröberes und feineres Rasseln gewöhnlich in den abhängigen Teilen eines unteren Lappens; rasch gesellt sich dazu eine Abschwächung des Perkussionsschalles und die Wahrnehmung bronchialen Hauches oder auch reinen Bronchialatmens vervollständigt die Diagnose der Unwegsamkeit eines mehr oder weniger großen Lungenabschnittes. Das Allgemeinbefinden ist meist sehr gestört, Mattigkeit, verdrießliche Laune, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit sind die Begleiter des örtlichen Leidens.

Quälender Husten trägt weiter dazu bei, die Kräfte der kleinen Kranken zu vermindern. Durch Mundentzündungen, schwere Laryngitis oder auch Darmkatarrh wird der Zustand noch weiter verschlimmert. Nach einer Reihe schwerer Tage wird aber diese Form der Masernpneumonie doch oft genug glücklich überstanden.

Seltener ist der günstige Ausgang in den Fällen, wo die Heftigkeit der Infektion zu rascher Ausbreitung der Entzündung über einen ganzen Lungenlappen oder häufiger über zwei und selbst mehrere Lungenlappen führt. Das läßt sich meist in kurzer Zeit erkennen, weil hier die physikalisch nachweisbaren Phänomene rasch sich entwickeln. Da kommt es ähnlich wie bei der lobären fibrinösen Pneumonie zu ausgebreiteten Dämpfungen auf einer oder beiden Seiten des Rückens, die sich auch in die Seitenwände des Thoeax hineinziehen, manchmal auch zu lobären katarrhalischen Infiltrationen eines Oberlappens, zu lautem hohen Bronchialatmen im Bereich der Dämpfung, neben dem aber immer an verschiedenen Stellen mannigfache Rasselgeräusche hörbar sind. Das Fieber hat einen mehr kontinuierlichen Charakter und ist hoch, doch kann es auch ein wenig charakteristisches Verhalten darbieten. Der Puls ist sehr frequent, die Atmung krächzend, sie scheint schmerzhaft zu sein, auch bei Berührung, beim Beklopfen der kranken Partien werden oft Schmerzen geäußert. Die Erschöpfung stellt sich schneller ein als bei der vorigen Form, die Zunge wird trocken, die Lippen schorfig, häufig findet man den jagenden Atem von dem schon mehrfach erwähnten Schniefen begleitet, bei älteren Kindern anhaltende Delirien, bei jüngeren wieder Konvulsionen. Die Anorexie ist ganz vollständig, aber heftiger Durst bewegt die Kinder doch, von der gereichten flüssigen Nahrung zu konsumieren. Der Urin ist spärlich, konzentriert. Trotz aller Schwere der Erscheinungen wird aber auch diese lobäre Form der postmorbillösen Pneumonie länger ausgehalten, als die zuerst beschriebene allgemeine Kapillarbronchitis, ja von kräftigeren Kindern schließlich auch noch überwunden. Bemerkenswert ist, daß nach der Entfieberung die Resorption des Exsudates in einem so infiltrierten Lungenlappen zuweilen wochen- und selbst monatelang auf sich warten läßt, um schließlich doch noch vollständig einzutreten.

Der leider nur allzuoft zu erhebende Leichenbefund lehrt, daß es hier in der Tat um lobäre Pneumonien von zwei und selbst drei Lappen sich handelt, die aber durch die lobuläre Zeichnung des Querschnittes ihre ursprüngliche Natur noch erkennen lassen. Übrigens ist der Charakter der Exsudation hier nicht selten g e m i s c h t e r Natur;

fibrinöse und katarrhalische Ausschwitzungen trifft man im bunten Wechsel nebeneinander. Die Pleuren sind in diesen Fällen immer mit beteiligt, dünne, fibrinös-eiterige Auflagerungen, entzündliche Trübungen finden sich in großer Ausdehnung; unter den Beschlägen ist das Pleuragewebe von zahlreichen runden stecknadelkopf- bis linsengroßen Hämorrhagien durchsetzt.

Ausnahmsweise entwickeln sich auch einmal große eiterige oder serösfibrinöse oder auch hämorrhagische Pleuraexsudate.

Auch die Verdauungsorgane bleiben von sekundären Infektionen nicht verschont, wenn diese auch viel seltener zu schweren Wendungen Anlaß geben. Es wurde ja schon hervorgehoben, daß in allen intensiven Maserninfektionen die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes und namentlich deren lymphatische Apparate immer in Mitleidenschaft gezogen sind. Auch neben den vorher geschilderten Entzündungen des Mundes, des Larynx, der Bronchien und Lungen findet man in der Leiche regelmäßig mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen einer Mitbeteiligung des Darmtraktus.

Zuweilen erkrankt er aber auch allein, während die Respirationsorgane verschont bleiben. In einzelnen Fällen, nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern beginnt die ganze Erkrankung, neben den sonstigen katarrhalischen Erscheinungen, oder auch statt dieser, mit heftigem Erbrechen und wässerigen Entleerungen von ziemlicher Häufigkeit, 5, 6mal täglich. Das Brechen läßt im weiteren Verlaufe nach, aber der Durchfall setzt sich durch die ganze Krankheit fort und läßt erst mit der Abheilung des Exanthems nach. Einen besonders üblen Einfluß scheint diese Diarrhöe auf den Verlauf nicht zu haben. In einem Falle eines 2jährigen Kindes schloß sich allerdings eine sehr schwere Pneumonie an, und während aus dem paralytischen After der dünne gelbweiße Darminhalt fast kontinuierlich abfloß, ging das Kind an der Lungenentzündung zugrunde.

Häufiger stellt sich eine Diarrhöe in der Zeit des kritischen Fieberabfalles ein, die man fast als eine kritische Ausscheidung ansehen könnte. Ohne daß das Allgemeinbefinden stärker beeinflußt wird, treten zur Zeit des Erbleichens des Exanthems blutig-schleimige oder schleimig-eiterige Entleerungen auf, deren jede einzelne spärlich ist, die aber in rascher Folge sich wiederholen. Die Sache ist aber nur von kurzer Dauer, einen bis anderthalb Tage, und geht dann wieder zurück; oft ohne jeden medikamentösen Eingriff. — Andere Male aber entwickelt sich im Abheilungsstadium einige Tage nach dem

Abblassen des Exanthems unter Fieber, heftigen Leibschmerzen und allgemeinem Unwohlsein ein heftiger Durchfall mit bald dünnen schaumigen reichlichen, bald spärlichen häufigen schleimigen Entleerungen. Unter geeigneter Diät und Behandlung wird man dieses die Rekonvaleszenz hinausschiebenden Zufalles meist Herr.

Aber nicht immer. Es kommen Fälle vor, wo die Darmerkrankung eine große Bösartigkeit erreicht, mit hochgradiger Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes verläuft. Daneben hohes Fieber, schwere Beeinträchtigung des Sensoriums, trockene Zunge, kurz ein Zustand, der an einen typhösen Charakter lebhaft erinnert. Bei einem solchen Falle in meiner Klinik fand sich bei der Autopsie schwere Enteritis mit sekundären septischen Prozessen.

Immer unangenehm und von zweifelhafter Prognose ist die Diarrhöe, wenn sie zu einer anderweiten ernsteren Komplikation, namentlich der Lungen hinzukommt, sie erfordert dann immer besondere Aufmerksamkeit und führt bei jungen Kindern leicht zu lebensgefährlicher Erschöpfung, wenn es nicht gelingt, sie rasch abzustellen.

Die Darmerkrankung kann endlich auch den Charakter echter Dysenterie annehmen, und zwar in klinischer sowohl wie auch in pathologisch-anatomischer Beziehung. Es ist aber wohl nicht unwahrscheinlich, daß derlei Erkrankungen nicht den gewöhnlichen, sondern spezifischen Krankheitserregern ihren Ursprung verdanken.

In die Masernabteilung der Leipziger Kinderklinik wurde im Jahre 1892 aus einem Kinderasyl ein masernkrankes Kind übergeführt, das gleichzeitig an schwerer Dysenterie litt. Diese Erkrankung wurde in kürzester Zeit auf sechs andere Patienten der Abteilung übertragen, von den sieben so erkrankten Kindern starben fünf. Die Sektion ergab ganz die nämlichen Veränderungen schwerster hämorrhagischer Entzündung mit ausgebreiteter Koagulationsnekrose (Diphtherie im anatomischen Sinne) der gesamten Dickdarmschleimhaut, wie ich es während des französischen Krieges bei den dysenteriekranken Soldaten aus den Lagern um Metz und Paris gesehen und beschrieben[1] hatte.

Von seiten des Nervensystems kommt es im ganzen selten zu irgend bedrohlichen Erscheinungen. Ein mäßiger Grad von Eingenommenheit des Sensoriums und von Delirien während des stark febrilen exanthematischen Stadiums gehört zum Masernbilde. Bei etwas erregteren Kindern treten solche Delirien manchmal sogar schon am ersten Tage des Initialfiebers auf und begleiten die Aus-

[1] Ziemßens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1876. 2. Band. 1. Abteilung. S. 526.

schlagsperiode auch dann, wenn die Körpertemperatur noch nicht einmal sehr hoch steigt. Ich habe sie bei einem 3jährigen Kinde schon bei einer Abendtemperatur von 39,3 gesehen.

Schwere Benommenheit, soporösen Zustand oder wilde Delirien findet man häufiger beim Erwachsenen als beim Kinde während des Blütestadiums des Ausschlags.

Selten ereignen sich aber diese schweren Vergiftungssymptome auch beim Kinde einmal.

So sah ich bei einem 7jährigen, ziemlich fetten Mädchen, das einen höchst intensiven Ausschlag hatte, vom Tage der Höhe der Erkrankung an zwei Tage lang völlige Verwirrtheit mit den heftigsten, teilweise gewalttätigsten Delirien: Das Mädchen stieg im Bette in die Höhe, wollte aus der Stube, schrie und tobte, hatte ängstliche Vorstellungen, dazwischen eine Färbung der Halluzinationen, die an alkoholische Delirien erinnerte, sie sah eine Menge Maden auf der Decke sich bewegen u. dgl. Allmählich wurde sie ruhiger und ging schließlich nach kurzer Zeit vollkommen genesen aus der Krankheit hervor.

Noch bemerkenswerter sind die Rekonvaleszenzdelirien, die den postpneumonischen Hirnstörungen der Erwachsenen ähneln.

Bei einem 6jährigen Knaben trat am Morgen nach dem Fieberabfall des exanthematischen Stadiums (von 40,2 auf 37,7) plötzlich ein halluzinatorisches Delirium auf. Er meinte trommeln zu hören, lief ans Fenster, um die Soldaten zu sehen, dann kamen aus allen vier Zimmerecken Klapperstörche, die ihn ins Bein bissen, er fing an zu rasen, stieß die gotteslästerlichsten Flüche aus, riß den ihn haltenden Vater an den Haaren. So dauerte es den ganzen Tag bis nachmittags 5 Uhr. Auf Chloral trat Ruhe ein. Während der nächsten Tage kamen noch Andeutungen von Halluzinationen bei leichtem Febrizitieren, dann kehrte völlig normales Befinden wieder.

Ein bedenklicheres Symptom stellen die Konvulsionen im Verlauf der Masern dar. Im Invasionsstadium sind sie selten und nach Trousseaus Erfahrung meist von keiner schlimmen Bedeutung. Wenn sie dagegen in der Zeit, wo das Exanthem ausbrechen soll, erscheinen, was dann fast ausnahmlos junge Kinder im 1. und 2. Lebensjahre betrifft, haben sie meist die sehr üble Bedeutung einer ganz schweren allgemeinen Intoxikation, die sehr gewöhnlich den tödlichen Ausgang nimmt.

Ganz kürzlich habe ich einmal bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde wiederholte Krämpfe im Beginn der Florition gesehen, ohne daß eine schwere Maserninfektion anzunehmen war. Auch Spasmophilie war elektrisch nicht nachweisbar. Wahrscheinlich handelte es sich um einen kleinen Epileptiker (vorher schon sporadische Krampfanfälle). Im Rekonvaleszenzstadium ging es doch unter gehäuften Krampfanfällen zugrunde. Sektion war negativ.

Einige Male habe ich sie auch im nachexanthemischen Stadium in der 2. Woche der Gesamtkrankheit als Begleiterscheinung von Lungen- oder Bronchialaffektionen auftreten sehen — hier nicht mit der gleich schlechten Prognose. Vielmehr ging hier die Sache in Heilung aus.

Übrigens wird man gut tun, auch solchen postmorbillösen Konvulsionen gegenüber mit der Voraussage vorsichtig zu sein, angesichts der Erfahrung, daß die Masern zu denjenigen Infektionskrankheiten gehören, an welche sich encephalitische Zustände anreihen können, die, bevor sie zu Lähmungen führen, zunächst auch nur durch Konvulsionen sich zu erkennen geben können.

Das **Hautorgan** beteiligt sich, abgesehen von den schon geschilderten Variationen des Exanthems, nicht sehr häufig an den Verwicklungen des Masernprozesses. Einmal sah ich einen sehr intensiven Frieselausschlag bei einem 2jährigen Kinde die Abheilung verzögern. Zuweilen sieht man besonders bei Kindern, die durch Diarrhöen oder chronisch-pneumonische Affektionen heruntergekommen sind, hartnäckige Furunkulose sich entwickeln, auch pemphigusähnliche Eruptionen treten oft noch lange nach dem Schwinden des Exanthems hervor.

Bei septischer Endokarditis sieht man hämorrhagisch-nekrotische Herde oft von mehreren Quadratzentimetern Umfang auf der Bauchhaut oder auch an anderen Orten der Oberfläche sich bilden.

Die schwerste, im ganzen sehr seltene, manchmal in einzelnen Epidemien gehäuft vorkommende Hauterkrankung nach Masern ist das **Noma**, der Brand. Seine Prädilektionsstelle ist die Wangenhaut und die Umgebung der weiblichen Genitalien, die großen Labien und Umgegend. Ich sah es einmal vom Mundboden unterhalb der Zunge ausgehen bei einem masern-keuchhustenkranken tuberkulösen Kind. — Die Eintrittspforte des Erregers des mit unheimlicher Schnelligkeit fortschreitenden Brandes scheint immer eine ulzerierte Schleimhautstelle zu bilden, sei es der Wangenschleimhaut in der Nähe der Mundwinkel, sei es der Vulva. — Rasch durchdringt das Gift alle vorhandenen Gewebe; bald sieht man jenseits der Wangenschleimhaut auf der betreffenden Gesichtshälfte ein pralles Ödem auftreten, innerhalb dessen eine zuerst bräunliche, dann schwarze Stelle den völligen Tod des betreffenden Wangenstückes andeutet. Während dieses zu einem schmierigen graugrünen furchtbar stinkenden Brei zerfällt, geht der Brand unaufhaltsam weiter, in die Breite und Tiefe, gewöhnlich

für das Kind ganz schmerzlos, aber unter zunehmender, schließlich tödlicher Erschöpfung. Meistens betrifft das Leiden bereits anderweit kachektische Kinder. Man erhob in neuerer Zeit mehrfach den ähnlichen Befund einer Symbiose von fusiformen Bazillen und Spirillen, wie bei der Vincentschen Angina. Über den behaupteten Zusammenhang der Erkrankung mit dem Diphtherieerreger bedarf es wohl noch weiterer Untersuchungen.

Zuweilen schließen sich an die Masern rheumatische Gelenk- und Herzerkrankungen an, aber seltener als beim Scharlach.

Ich sah einmal bei einem 8jährigen, etwas schwächlichen Knaben 5 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems neues Fieber anheben und zwei Tage später beide Hüftgelenke von einer ganz außerordentlich heftigen Schmerzhaftigkeit befallen werden. Schon das Aufheben der Bettdecke führte zu einer Szene zeternden Geschreies, eine genaue Untersuchung der stark angezogenen Beine war unmöglich; wir dachten an eine schwere, eiterige Gelenkentzündung. Gleichzeitig war ein schwaches systolisches Geräusch am Herzen festzustellen. — Schon im Laufe von 4 Tagen gingen aber beide Anomalien unter dem Gebrauch des salizylsauren Natrons völlig wieder zurück.

Auch ohne Gelenkerkrankungen entwickelt sich aber im Abheilungsstadium zuweilen gutartige Endokarditis, die zwar zurückgehen, aber unter Umständen auch zu einem dauernden Herzklappenfehler führen kann. — Bösartige Endokarditis findet man in einzelnen Fällen nach schwerer, besonders der nekrotisierenden Masernpneumonie.

Recht selten kommt es zu einer Schädigung der Niere. Auf der Höhe eines schwer fieberhaften exanthematischen Stadiums beobachtet man wohl eine febrile Albuminurie, die aber rasch schwindet. Im nachexanthematischen Stadium bleibt die Niere aber verschont.

In den spärlichen Fällen, wo eine infektiöse Nephritis das Ausklingen des Masernvorganges begleitet, verhält sie sich ganz ähnlich der hämorrhagischen desquamativen Scharlachnephritis, kann aber gleich dieser auch einmal in ein chronisches Leiden übergehen.

Es erübrigt nun noch, die

Kombinationen der Maserninfektion mit anderen spezifischen akuten oder chronischen Infektionskrankheiten zu besprechen.

Mit anderen akuten Exanthemen können sich die Masern ent-

weder so verknüpfen, daß sie einem solchen dicht vorangehen oder nachfolgen, oder auch so, daß sie gleichzeitig mit ihm im selben Organismus ablaufen. — Das letztere Verhalten habe ich bei Varicellen, Vaccine und bei Scharlach gesehen. In solchen Fällen hat man den Eindruck, daß beide Infektionen, ohne sich besonders zu beeinflussen, nebeneinander im Organismus sich abwickeln und von diesem überwunden werden. Höchstens läuft die eine schneller als gewöhnlich ab. Z. B.:

Ein 6jähriger Knabe erkrankte etwa am 20. November mit Husten und Schnupfen. Am 23. November wird er bettlägerig, klagt über Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden und ist heiser. Am 25. November abends 38,9, am 26. November 38,0, abends 39,7. Augenschmerzen. Rechte Tonsille geschwollen und gerötet. Rachenkatarrh. 27. November Varizelleneruption, 38,8, abends 39,7. 28. November Varizellen trocknen schon wieder ein. Erste Maserflecke im Gesicht, 39,4, abends 40,1. 29. November Maximum, 39,8, abends 39,7. 30. November 39,5, abends 38,2. 1. Dezember 37,3, Masernexanthem abgeblaßt.

Andere Male stören aber die Masern auch den Vaccineablauf, wenn sie sehr bald nach der Impfung einsetzen, und bleiben auch selbst nicht unbeeinflußt. Z. B. im folgenden Falle:

Ein 1½jähriger Knabe wird am 2. Juli geimpft. Am 3. Juli Conjunctivitis und Husten. Die Vaccineeruption kam nicht recht zur Entwicklung. Erst am 9. Juli erschien ein Masernexanthem, das bis 14. Juli erbleichte; während der ganzen exanthematischen Periode Fieber (bis 39,7) und starke Kurzatmigkeit.

Am 10. Juli sehen die Vaccineeruption wie in anderen Fällen etwa am 4. oder 5. Tage aus; am 12. Juli fängt die Umgebung an sich zu röten, die Pusteln sind am 14. Juli gut entwickelt, am 15. Juli fangen sie an einzutrocknen. Fortdauernd Fieber, das durch eine Otitis media suppurativa bis zum 21. Juli hinausgezogen wird.

Den gleichzeitigen Ablauf von Masern und Scharlach am selben Kranken zu diagnostizieren hat immer seine Schwierigkeiten. Doch glaube ich derartige Fälle beobachtet zu haben, deren Doppelcharakter aus den begleitenden und nachfolgenden Erscheinungen bewiesen wurde. Ganz sicher habe ich das Vorkommen beider Exantheme zur selben Zeit in der gleichen Familie beobachtet, wo ein 1jähriges Mädchen so ziemlich regelrecht (schon während der Inkubation katarrhalische Erscheinungen) an Masern litt, ohne nachher oder vorher von Scharlach infiziert zu sein, während zwei ältere Geschwister Scharlach hatten.

Folgen sich die Exantheme, so kommt es im allgemeinen für den Verlauf darauf an, ob die schwerere Infektion nachkommt oder die leichtere. In ersterem Falle ist die Prognose immer unsicher. Masern,

die nach Varicellen folgen, nehmen leichter einen ungünstigen oder komplizierten Verlauf, als umgekehrt. Freilich wenn Varicellen zu schon unregelmäßigen Masern hinzutreten, dann sind sie auch imstande, eine bestehende Bronchitis oder Pneumonie zu verschlimmern und länger hinauszuziehen.

Von 10 Masernfällen meiner Klinik, die im Anschluß an Scharlach auftraten, starb 1, von 10 Scharlachfällen nach Masern starben 4.

Auch mit anderen akuten Hauteruptionen können sich die Masern kombinieren. Zweimal sah ich in der nämlichen Epidemie ein höchst intensives Erythema exsudativum multiforme im Abheilungsstadium der Masern auftreten; einmal etwa 8, das zweitemal 20 Tage nach dem Maximum der Masern, in beiden Fällen von mehrwöchentlicher Dauer. Auch Herpes zoster u. a. kam vor.

Eine der ominösesten Kombinationen ist nach meiner Erfahrung die der Masern mit Diphtherie. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob der von den Masern befallene Organismus von der Fähigkeit einer Gegenwirkung gegen die Diphtherieinfektion und -intoxikation viel eingebüßt hätte. Auch die Unterstützung in der Überwindung der Diphtherie, die die spezifische Behandlung sonst in so ausgezeichneter Weise liefert, ist von minderem Werte, wo es sich um Masernkranke handelt. Selbst die passive Immunisierung gibt nur für eine kürzere Zeit die Bürgschaft eines Schutzes, als bei jeder anderen Grunderkrankung. — Sobald die Diphtherie zu den Masern hinzutritt, hat sie fast stets die Neigung zu großer Ausbreitung, zu rascher Beteiligung des Kehlkopfes, zu rapidem Deszendieren in die Bronchien.

Alle Fälle von sogenanntem Masernkrupp, wo es sich um Bildung wirklicher dicker fibrinöser Membranen handelte, die ich bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, haben durch den Nachweis der Diphtheriebazillen als diphterischer Natur sich erwiesen.

Ich habe in keinem Falle sonst eine Ausbildung des diphtherischen Exsudates von den Tonsillen bis in alle Bronchien 2. und 3. Ordnung aller 5 Lungenlappen im Verlaufe von noch nicht 24 Stunden unter meinen Augen sich entwickeln sehen, als bei einem 4jährigen Mädchen, das am Tage nach dem Maximum eines Masernexanthems den ersten Belag auf der Uvula bekam und am nächsten Vormittag mit einer Temperatur von 42° starb. Ihre ältere Schwester, die die Masern früher durchgemacht hatte und nun zur nämlichen Zeit an einer ernsten Diphtherie darniederlag, genas.

Der Verlauf des diphtherischen Krupps bei den Masern ist besonders dann immer sehr stürmisch und hochfebril, wenn er zum

Blütestadium der Masern, oder noch bevor dieses erreicht ist, hinzutritt. Erfolgt die sekundäre Infektion in späterer Maserzeit, so kann der Verlauf mehr den gewöhnlichen Formen der Erkrankung ähneln. — Recht häufig bleibt in diesen Fällen der Gaumen und Rachen frei von Membranbildung, und befällt die Infektion von vornherein sogleich den Larynx.

Aber auch dann, wenn bei nahezu gleichzeitiger Infektion die Masern erst der Diphtherie nachfolgen, können sich beide Erkrankungen noch in ominöser Weise beeinflussen.

Ein 7jähriger kräftiger Knabe in guten Verhältnissen erkrankte am 15. Februar an Diphtherie, die rasch große Dimensionen im Rachen annimmt. Er erhält am 20. Februar 600 und am 21. Februar, nachdem ich ihn gesehen hatte, sofort noch 1500 I. E. Am 23. Februar Angstanfälle, ohne eigentliche Stenosenerscheinungen, durch die sehr starke Schwellung und Membranbildung in den Rachenteilen bedingt. Mäßige Albuminurie. Dann Besserung. Am 27. Februar von neuem Fieber. Am 2. März erscheint ein Masernexanthem. Alsbald tritt schwere Apathie und hochgradige Herzschwäche ein. Galopprhythmus. In der Nacht vom 4./5. März Embolie in die linke Arteria cruralis; Pulslosigkeit bis zur Inguinalgegend, heftigster Schmerz. Nachts vom 8./9. März Exitus. — In diesem Falle liegt der Zeitpunkt der Infektion mit dem Masern- und Diphtheriekontagium offenbar sehr nahe aneinander.

Eine ebenfalls sehr unerwünschte Kombination ist die der Masern mit dem Keuchhusten. Da beiderlei Erkrankungen die gleichen Schleimhautbezirke heimzusuchen pflegen, so steigern sich ihre Einflüsse auf diese gegenseitig und führen so eine größere Gefahr ernsterer Komplikationen von seiten der Bronchien und Lungen mit sich. Es scheint auch hier die Regel zu sein, daß die Kombination ungünstigere Aussichten bietet, wo die intensivere Infektion — als welche man wohl die Masern betrachten darf — zur leichteren hinzutritt, als wenn der Keuchhusten im Anschluß an die Masern auftritt.

In ersterem Falle, namentlich wo es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren handelt, kommt es besonders leicht zu jener unvollständigen Entwicklung der Hauteruption, oder ihrem raschen Wiederzurücktreten, mit der eine stürmische Entwicklung sehr ausgebreiteter Bronchiolitis Hand in Hand geht und rasch zum Tode führen kann. Im zweiten Falle droht eine andere Gefahr. Die etwa schon durch den Masernprozeß gegebenen oder mit dem Hinzutritt des Keuschhustens erst zur Entwicklung gelangenden katarrhalischen Entzündungen der Bronchien und Lungen nehmen leicht den subakuten und chronischen Charakter an, der die Gesamt-

krankheit zu Wochen und Monaten dehnt. Da kommt es zu jenen chronischen indurativen Prozessen besonders der unteren Lungenlappen, die mit der Bildung ausgedehnter zylindrischer Bronchiektasien vergesellschaftet sind und dann sowohl in bezug auf die örtlichen Erscheinungen, wie auf den Allgemeinzustand mit dem anhaltenden Fieber und der hochgradigen Abmagerung sehr stark der tuberkulösen Phthise ähnlich werden können.

Endlich ist der Beziehungen der tuberkulösen Infektion zu dem Maserprozeß zu gedenken. — Am klarsten ist der Einfluß dieser akuten Infektion auf die Tuberkulose zu erkennen in den Fällen, wo sie auf ein Kind trifft, das an einer latenten oder ruhenden Tuberkulose der Bronchialdrüsen leidet. Hier erweckt sie — freilich auf eine zurzeit noch keineswegs durchsichtige Art[1]) — die ruhenden Keime der chronischen Infektionskrankheit zu neuem Leben. Sei es auf dem Wege von Lymphbahnen, sei es durch eine verkäste Stelle der Drüsenkapsel hindurch, geraten sie in deren Umgebung und regen hier eine örtliche Miliartuberkulose an, die man, wenn der tötliche Ausgang bald nach dem Maserbeginn durch anderweite Komplikationen herbeigeführt wird, in den allerfrischesten Stadien antreffen kann, oder auch, beim Einbruch in einen Bronchus, frische tuberkulöse Pneumonien.

Ein Beispiel für viele bietet der folgende Fall:

Gr., Arthur, fing in seinem 11. Lebensmonat zu husten an. Dann erkrankte er an Varizellen. In der zweiten Hälfte des 12. Lebensmonates verschlimmerte sich der Husten. Januar 1880 stellte sich das 1jährige Kind dar als bleich und elend, mit reichlichem, rasselndem Husten, hohem irregulären Fieber ohne Zeichen einer Beteiligung feinerer Bronchien. So ging es annähernd 1 Monat fort, dann schwand der Husten, kam aber später öfter wieder. Kräfte und Körperfülle nahmen aber sehr erfreulich zu. Da erkrankte es Anfang Juni an Masern. 3. Juni Exanthem. Ausgebreitete Bronchitis schließt sich an. Am 6. Juni wird das Kind tot im Bette gefunden. Sektion: Kind noch gut genährt. Beide Lungen zeigen über den unteren Lappen kurze und feste pleuritische Verwachsungen. Linker oberer und rechter unterer Lappen schlaff infiltriert, in beiden je ein 1 ccm großer Käseherd. Rechter Mittellappen schlaff infiltriert, teilweise atelektatisch. Eine sehr große Drüse an der Bifurkation der Trachea total verkäst, zur Hälfte erweicht. Ganz frische Tuberkeleruption in der *Milz* und in der Leber. Mesenterialdrüsen geschwollen, aber nirgends käsig.

---

[1]) Anmerkung. Einen Fingerzeig dahin, daß während des Masernprozesses die Empfänglichkeit für die tuberkulöse Infektion gesteigert ist, darf man vielleicht in dem Umstande erblicken, daß die Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet während der Masern stets negativ ausfällt (also Antikörper gegen das Tuberkulin nicht gebildet werden oder verschwinden).

In einer anderen Reihe von Fällen schließen die ersten Erscheinungen „skrofulöser" Schleimhautentzündung sich direkt an die Masern an, z. B. hartnäckige Conjunctivitis palpebarum, dann kommt es zu Phlyktänen und Geschwürsbildung auf der Cornea, zu hartnäckigem Ekzem um die Augen, im Gesicht, am Kopf. Jetzt schwellen die Halsdrüsen an, es entwickeln sich kalte Abszesse am Halse, oder einige Wochen später sieht man plötzlich einen Knochen anschwellen, einen Tumor albus sich ausbilden. Wieder einige Monate später kann ein so Erkrankter eine tuberkulöse Meningitis bekommen und zugrunde gehen. Hier scheint die Sache umgedreht zu sein, die Masern befielen ein vorher gesundes Kind, und dies wird erst durch die akute Infektion zu einer geeigneten Haftstelle für das Eindringen des Tuberkelbazillus. Allerdings ist die direkte Infektion der Lunge und der Bronchialdrüsen durch die Tuberkulose während der Masernerkrankung nicht ohne weiteres durch einwandsfreie Beobachtungen sichergestellt. Es muß aber jedenfalls die Tatsache als erwiesen gelten, daß nicht selten Kinder, ebenso wie Erwachsene, die bis zu der Maserninfektion völlig gesund wenigstens erschienen, bald nach dem Ablauf die ersten Zeichen einer beginnenden Lungenerkrankung darbieten. Gerade die Masern stehen hier mit dem Keuchhusten unter den akuten Infektionen wohl an erster Stelle.

Vielleicht kann der folgende Fall als eine unmittelbare tuberkulose Infektion vorher schon kranker Lungen während der Masernkrankheit angesehen werden.

Ein 2jähriges Kind, das vom Ende des 1. Lebensjahres an öfter Brustkatarrh gehabt hat, kommt mit den Symptomen einer schrumpfenden chronischen Pneumonie des linken Unterlappens in die Klinik. Nach anfangs sehr gleichbleibenden Erscheinungen einer so starken Dämpfung, daß immer wieder zeitweilig an Empyem gedacht und vergeblich punktiert wurde, kam es einige Zeit später zu den Symptomen von Höhlenbildungen im betroffenen Lappen. Dutzende von Malen wurde von da an der Auswurf auf Tuberkelbazillen ohne Erfolg untersucht. Auch widersprach die Besserung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme der Diagnose einer Tuberkulose, die vielmehr auf Lungenschrumpfung mit Bronchiektasie gestellt wurde. Gegen Ende des 3. Lebensjahres, 27. November 1898, bekam es die Masern. Am 12. Dezember auf die Klinik zurückverlegt, fing es von neuem an zu fiebern, und diesmal verfiel es stark. Jetzt ergab die Untersuchung des Auswurfes zu unserer Überraschung mit einem Male reichliche Tuberkelbazillen. — Bei der Sektion ergab es sich, daß eine hochgradige Bronchiektasenbildung mit sekundärer Schrumpfung der linken Lunge vorhanden war, außerdem aber fand sich in den stark geschwollenen Bronchialdrüsen ebenso wie in der gesunden Lunge ganz zerstreut eine mäßige Zahl frischer junger Tuberkelknötchen. Ein Käseherd wurde in dem von Virchow selbst genau angesehenen Präparat nicht gefunden.

Die Möglichkeit einer besonderen Empfänglichkeit des Blüte- und Abteilungsstadiums der Masern (vielleicht schon der früheren Stadien) für eine tuberkulose Infektion gibt dem praktischen Handeln einen sehr wichtigen Hinweis. Die kleinen Kranken müssen gerade zu solcher Zeit mit ganz besonderer Sorgfalt gegen die Berührung mit tuberkulosen Kranken geschützt werden.

Diagnose. Die Erkennung der Masern in der Zeit des Hautausschlages ist im allgemeinen leicht für den, der eine Reihe von Fällen gesehen hat. Die Kunst, Hautausschläge schnell und richtig zu erkennen, läßt sich durch keine Lektüre, keine noch so detaillierte Beschreibung mit dem Worte, ja selbst nicht mittels der bildlichen Darstellung, sondern allein durch die Autopsie am Krankenbette erlernen. Das gilt auch für die Masern. Die Konfiguration der einzelnen Eruption, ihr Verhältnis zur Nachbarschaft, ihre Verteilung über den Körper ist aber so charakteristisch, daß man schon nach der Betrachtung weniger Fälle den gut entwickelten Ausschlag selbst als Anfänger, ja als Laie leicht wieder erkennt. Trotzdem begegnen aber auch dem erfahrenen Blick zuweilen starke diagnostische Schwierigkeiten. Vielleicht seltener beim Kinde als beim Erwachsenen. Hier nehmen in manchen Fällen die einzelnen Masernflecken, besonders ihre erste Eruption im Gesicht eine so starke Infiltration an, daß eine Menge distinkter, aber sehr dicht stehender Knötchen die Stirn, Augenlider, Wangen, Nase und Umgebung des Mundes bedecken, die eine intensive Rötung und einen etwas glänzenden Habitus besitzen, so daß gerade der Kenner viel eher auf den Gedanken beginnender Pocken, als der Masern kommt.

Noch heute ist mir das Entsetzen eines sehr feinfühligen nervösen Musikers in lebhafter Erinnerung, der, zur Zeit einer Pockenepidemie am späten Abend in das Leipziger Krankenhaus aufgenommen, auf die Pockenabteilung verlegt worden war und den ich am anderen Morgen aus seiner bedenklichen Umgebung befreien konnte, glücklicherweise ohne daß er zu seinen Masern noch die Pocken hinzubekam. Ein andermal beobachtete ich bei einem Studenten über den ganzen Körper zerstreut 15—20 große frische Knoten, ganz wie bei beginnenden Varioloiden mit stark geröteter Umgebung, und erst am Tage danach brach, von der Umgebung der Knoten ausgehend, ein sehr ausgesprochenes Masernexanthem aus.

Eine zweite Schwierigkeit bietet aber zuweilen auch die Unterscheidung vom Scharlach. Einmal können die Masern — selten allerdings — ihren ursprünglichen kleinfleckigen Charakter, ohne zu den größeren zackigen Figuren zusammenzutreten, behalten und dann der Gesamtausschlag sehr dem genannten Exanthem ähneln. Will es

dann noch der Zufall, den ich auch erlebt, daß an Stelle der gewöhnlichen Katarrhe die Rachenrötung besonders intensiv oder gar eine lakunäre Tonsillitis ausgebildet ist, da kann die Schwierigkeit arg werden. Wichtig ist dann immer, sich die Umgebung des Mundes und des Kindes genau anzusehen, die beim Scharlach frei bleibt, bei den Masern regelmäßig befallen wird.

Die ganz konfluenten Masern, bei denen namentlich der Rumpf, Oberarm und Oberschenkel von einer ganz kontinuierlichen intensiven Röte sich überzogen zeigen, können den weniger Geübten auch einmal irreführen. Der Erfahrene wird an einigen wenigen, völlig verschonten, ganz weißen Hautstellen mitten in der roten Fläche erkennen, daß es sich um Masern handelt, sowie daran, daß beim Druck auf die allgemeine Röte nicht zuerst die kleinen tiefer geröteten Punkte wiedererscheinen, daß kein Scharlach vorliegt. Sehr schwer kann die Entscheidung werden, wenn sich um rudimentäre Exantheme, etwa nur an den Armen oder Beinen handelt, die in beiden Fällen vorkommen. Da muß man dann suchen, durch genaue Abwägung der Begleiterscheinungen auf den Schleimhäuten ins klare zu kommen.

Die Röteln haben insgemein eine bedeutend hellere Färbung als die Masern, wenn auch die Gestalt der einzelnen Flecke oft sehr ähnlich ist. Außerdem fehlt hier gewöhnlich das Fieber.

Sehr große Ähnlichkeit haben einzelne Fälle von Serumexanthem mit den Masern, wie wir sie seit der spezifischen Behandlung der Diphtherie nicht selten zu sehen Gelegenheit haben. Da führt erstlich die vorangegangene Noxe und sodann das Fehlen der charakteristischen Katarrhe auf den richtigen Weg.

Auch im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftauchende Exantheme können den Masern zum Verwechseln ähnlich sehen, z. B. bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Recht häufig nehmen auch die bei schweren Säuglings-Darmerkrankungen auftretenden „septischen" Hauteruptionen sehr große Ähnlichkeit mit den Masern an und führen hier besonders leicht zu fehlerhaften Diagnosen.

Ferner gehört die Urticaria zu den Leiden, die ganz masernartig erscheinen können.

Endlich muß auch noch der Arzneiexantheme gedacht werden, z. B. des nach Antipyrin und analogen Mitteln in einzelnen Fällen auftretenden morbilloiden Ausschlages. Aber man hüte sich hier auch, die Finesse zu weit zu treiben.

Ein befreundeter Kollege wollte sich in einem Falle von Keuchhusten eines schon älteren Kindes, das mit Antipyrin behandelt war, durchaus nicht über-

zeugen lassen, daß ein eingetretener Hautausschlag als Masern zu deuten sei. Als aber einige Zeit später der Bruder am gleichen Ausschlag erkrankte, mußte er seinen Irrtum zugeben, war aber inzwischen vor der Familie so bloßgestellt, daß er deren Vertrauen verloren hatte.

Alle genannten Schwierigkeiten spielen für den einzelnen Arzt, der sich irrt und dem gerade hier vorkommende Irrtümer besonders hoch angerechnet werden, eine oft nicht unerhebliche Rolle; aber im großen und ganzen ereignen sie sich doch selten und führen zudem noch seltener zu Mißgriffen in der Behandlung, da der vorsichtige Mann einfach abwarten wird, bevor er eine Entscheidung trifft.

Viel fataler ist es, daß die Diagnose der Masern vor dem Auftreten des Ausschlages so unsicher und während der Inkubationszeit, sowie auch gewöhnlich am ersten Krankheitstage unmöglich ist. Denn in dieser Zeit ist der Kranke schon ebenso gefährlich für seine Umgebung wie auf der Höhe der Krankheit, und gerade während der Invasion erfolgen die meisten derjenigen Ansteckungen, die man gern vermeiden möchte. Das Auftreten eines von Augenschmerzen oder Augentränen begleiteten Katarrhs soll man besonders zu Zeiten, wo Masern herrschen, immer sogleich mit mißtrauischen Augen betrachten. Das einzige charakteristische Symptom der Prodromalperiode sind die feinen Spritzflecken auf der Wangenschleimhaut (Kopliks Symptom). Nur sind auch diese häufig am ersten Tage noch nicht oder nicht so deutlich entwickelt, daß sie für die Diagnose schon den Ausschlag geben könnten. Am zweiten Krankheitstage ist dieses aber gewöhnlich der Fall. Man versäume auch bei sonst unverdächtigem Schnupfen, wenigstens dort, wo es gilt, andere Kinder zu schützen, niemals, die Wangenschleimhaut genau zu besichtigen. Man sieht die zarte Eruption nur sehr schwierig bei Lampenlicht. Am besten wird man sie bei diffusem Tageslicht oder im Sonnenlicht gewahr.

Nach meiner eigenen bisherigen Erfahrung kommen diese Flecke bei maserähnlichen Hautausschlägen, namentlich Röteln, nicht vor, sind also für die Diagnose im Invasionsstadium ein sehr wertvolles Zeichen.

Prognose. Der Masernprozeß stellt eine verhältnismäßig leichte akute fieberhafte Erkrankung dar, wenigstens was die unmittelbare Sterblichkeit anlangt. Über ihren Charakter können die Hospitalerfahrungen keinen oder nur ungenügenden Aufschluß geben, da in die Spitäler, auch in die Kinderkrankenhäuser, doch im ganzen mehr schwere Fälle, unter diesen viele im nachexanthematischen Stadium

zur Aufnahme gelangen, ganz besonders aber weil die Masernabteilungen der Krankenhäuser immer mit zahlreichen sekundären Masern (großenteils auf anderen Abteilungen desselben Krankenhauses entstanden) belastet sind, die die Mortalität immer ungünstig beeinflussen. Ein viel klareres Bild von der allgemeinen Prognose geben die Erfahrungen des Distriktspoliklinikers, der in einem beschränkten Bevölkerungsabschnitte alle oder doch die meisten hier vorkommenden Masernfälle behandelt. Jürgensen[1]) hat in Tübingen bei einem Gesamtmaterial von 868 Fällen in 20 Jahren eine Mortalität von 6,1% beobachtet; Fürbringer[2]) in Jena in allerdings nur einer Epidemie 8,1%. Ich selbst hatte in Leipzig in der Distriktspoliklinik während 15 Jahren bei nahezu 600 Fällen (594) eine Gesamtmortalität von 6,5%, also der Tübinger sehr ähnlich. Bedenkt man, daß dieser Charakter der Krankheit sich im Verlaufe zweier Jahrzehnte bei der schlechtest genährten und namentlich elendest wohnenden Bevölkerung der Großstadt geltend machte, so muß schon zugegeben werden, daß sie verhältnismäßig recht gutartig ist. Der Verlauf wird kaum bei einer anderen Krankheit (vielleicht mit Ausnahme des Keuchhustens) so sehr von der äußeren Lebenslage des Betroffenen beeinflußt wie hier.

In dieser Beziehung ist mein eigenes Material insofern lehrreich, als es in zwei Perioden zerfällt. In der ersten Periode bis 1884 waren die Stadtteile, wo die Poliklinik sich befand, in Höfen und Souterrains dicht von einer fast ausschließlich armenunterstützten Bevölkerung in den dürftigsten Verhältnissen bewohnt. Damals war die Mortalität 10,3% (278 Kranke). Von 1885 an änderte sich die Bevölkerung, vielfach wurden neue Straßen durchgebrochen, viele schlechteste Wohnungen verschwanden, und die Klienten waren zu einem erheblichen Teile Kassenmitglieder, schon etwas besser situierte Arbeiter u. dgl. Die Mortalität betrug in den sechs Jahren der zweiten Periode nur 3,1% (316 Kranke).

In den einzelnen Epidemien schwankte die Mortalität bei Jürgensen zwischen 0% (sehr kleine Zahl von Fällen) und 15%. In der besseren Privatpraxis gestaltet sich das Verhältnis noch wesentlich günstiger (nach Fürbringer schon doppelt so gut).

Im einzelnen Falle bestimmt sich die Prognose sehr erheblich nach der Körperbeschaffenheit, mit welcher der Befallene in die Krankheit eintritt. Sekundäre Masern sind deshalb immer besonders gefährlich. Organismen, die durch Unterernährung, schlechte

---

[1]) Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel, 4. Band, 3. Teil, 1. Abteilung: Akute Exantheme, 1895.

[2]) Eulenburgs Real-Encyklopädie, Artikel Masern.

Wohnung und Pflege herabgekommen sind, junge Kinder, die an Anämie, schweren Formen der Rachitis, Skrofulose leiden, haben immer schlechtere Aussichten, die Krankheit zu überstehen.

Was die einzelnen Phasen der Krankheit betrifft, so läßt sich aus dem Charakter des Invasionsstadiums kein sicherer prognostischer Schluß ziehen. Während der exanthematischen Periode ist die schlechte Entwicklung oder ein rasches Zurücktreten des Exanthems von ungünstiger Bedeutung, auch das Auftreten von Konvulsionen, nicht dagegen die gewöhnlichen schweren Hirnerscheinungen, Somnolenz, Delirien usw. Im Abheilungsstadium weist jede fortdauernde oder wiederkehrende Temperaturerhöhung nach dem Erbleichen des Ausschlages auf eine Unregelmäßigkeit des Krankheitsprozesses hin.

Behandlung. Ist in einer Familie der erste Masernfall aufgetaucht, oder sind in einer Schule, Spielschule, Kinderbewahranstalt die ersten Erkrankungen vorgekommen, so fragt es sich zuerst, ob und wie man die Ausbreitung der Krankheit verhüten soll. Die dahinzielenden Bemühungen werden gewöhnlich durch den Umstand illusorisch gemacht, daß die Diagnose der ersten Fälle während der ersten Krankheitstage von niemanden gemacht werden kann, und deshalb die Nachbarschaft der ersten Kranken schon angesteckt ist, bevor man überhaupt in die Lage kommt, prophylaktische Maßregeln zu ergreifen. So bleibt es z. B. innerhalb der Anstalten kaum je nur bei einem Krankheitsfall, sondern regelmäßig folgen dem ersten eine kleinere oder größere Zahl weiterer nach, und die Prophylaxe kann dann nur in der Schließung der fraglichen Klasse oder ganzen Schule bestehen. In der Familie kann man wohl da oder dort bei schon bestehender Epidemie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon in den ersten Stunden machen und dann eventuell mit Erfolg abschließen.

Ein solcher Abschluß läßt sich dann durchführen, wenn für das kranke Kind ein besonderes Zimmer, besondere Gebrauchsgegenstände für die gesamte Ernährung und Pflege und eine besondere Pflegerin vorhanden ist. Dann muß aber auch der gesonderte Dienst für den Kranken streng und peinlich durchgeführt werden und jeder Verkehr nicht nur zwischen gesunden und kranken Kindern, sondern auch zwischen deren beiderseitiger Umgebung auf mindestens drei Wochen absolut ausgeschlossen sein. Unter solcher Bedingung ist es mir einzelne Male gelungen, den einzelnen Fall isoliert zu erhalten. Hat man es mit einem oder mehreren sehr jungen oder gar schwäch-

lichen Kindern zu tun, so soll, wo es angeht, der Versuch einer Isolierung der nicht Erkrankten unter allen Umständen gemacht werden. Etwas anderes ist es, wenn eine Familie bedroht ist, deren Glieder bereits über die allerersten Kinderjahre hinaus sind. In solchem Falle würde ich eine strenge Isolierung nicht für nötig halten, da die Masern gerade während des schulpflichtigen Alters verhältnismäßig mit der geringsten Gefährdung verbunden sind, und da ein gänzliches Entrinnen vor der Krankheit für jedes einzelne Kind doch zu den größten Unwahrscheinlichkeiten gehört. Während mit Rücksicht auf die nämliche Überlegung die Versammlungsorte für kleine Kinder (Bewahranstalten, Spielschulen, Krippen usw.) zu schließen sind, wenn Masern dort aufgetreten sind, so liegt eine solche Notwendigkeit aus sanitären Gründen für die Schulen kaum vor — es sei denn, daß etwa eine besonders bösartige Epidemie auch diese Maßregel erheischt.

Die Behandlung der einfachen, regelrecht verlaufenen Masern kann eine rein diätetische sein.

Man muß sich nur daran erinnern, daß die Krankheit durch die erhebliche Beteiligung großer Schleimhautbezirke einen katarrhalischen Charakter hat und mit dementsprechender Schonung zu pflegen ist. Alle Erkältungsmöglichkeiten, plötzliche Abkühlung der Haut, Anfeuchtung ohne genügendes Abtrocknen, besonders bei Luftzug, sind zu vermeiden. Andererseits ist nichts wichtiger für einen guten Ablauf der Masern, als die unablässige Zufuhr reiner frischer Luft. Beiden Anforderungen muß von einer umsichtigen Pflege Genüge geleistet werden, wenngleich sie zu kollidieren scheinen.

In den ärmlichsten Verhältnissen soll man selbst im Winter darauf dringen, daß in der (gewöhnlich einzigen) benützbaren Stube Tag und Nacht ein Fenster etwas offensteht. Zur Vermeidung der dabei drohenden Zugluft wird das Fenster leicht verhangen und das Krankenbett vom Fenster abgerückt. Je nach der besser gestalteten Lebenshaltung können dann die Ansprüche in dieser Beziehung immer höher gestellt werden, bis man schließlich dem Kranken zwei Zimmer zur Verfügung stellt, deren eines während des Tages, das andere während der Nacht unaufhörlich durch die weit offenen Fenster gelüftet wird, während der Kranke im anderen verpflegt wird. Die Kinder verlangen gewöhnlich wegen der durch den Bindehautkatarrh stärker gesteigerten Empfindlichkeit der Augen Dämpfung des Tageslichtes. Diesem Verlangen soll gewillfahrt werden, aber ohne die

noch immer in einzelnen Familien beliebte völlige Verdunklung des Zimmers. Durch die doch immer von Zeit zu Zeit nötige Beleuchtung wird das Auge sonst nur noch stärker gereizt; und vor allem ist dann eine ordentliche Lüftung untunlich.

Die Temperatur der Krankenzimmer darf etwas wärmer als bei anderen Fiebern sein, etwa 18° C (15° R), aber ja nicht zu hoch, weil die Trockenheit, die dann leicht Platz greift, Kehlkopf und Trachea direkt schädigt. Die Haut des Kranken darf eher ein wenig in Transpiration gehalten werden durch öfteres lauwarmes Getränk (leicht gesüßter Tee, Brusttee, Lindenblütentee), als zu trocken. Die nötigen Waschungen sind immer mit Vorsicht auszuführen, Glied für Glied, und auf recht sorgfältige Abtrocknung ist acht zu geben. Baden läßt man ein Kind während der Masern, — sofern es sich nicht um Heilzwecke handelt — lieber nicht, der möglichen Erkältung wegen. Auch der nötig werdende Wäschewechsel muß recht vorsichtig und unter guter Vorwärmung des neuen Stückes vorgenommen werden. Alle diese Vorsichtsmaßregeln gelten ganz ebenso für die Abheilungsperiode wie für die vorhergegangene, bis mindestens Ende der zweiten Woche. Das Bett soll außer in ganz leichten Fällen niemals vor 14 Tagen, lieber nicht vor 3 Wochen verlassen werden. Das Zimmer, außer bei warmem Sonnenwetter, nicht vor 4 Wochen. Diese Regel wird freilich oft genug, ohne daß der Arzt überhaupt gefragt wird, ohne Schaden übertreten; aber ich kenne doch reichliche Beispiele, wo diese Übertretung sich leicht oder auch schwer gerächt hat. Auch nach dem Verlassen des Bettes oder Zimmers bleibt aber die wiedererlangte Gesundheit noch verschiedene Zeit lang in labilem Gleichgewicht; namentlich vor Berührung mit tuberkulösen Kranken oder Stoffen müssen die Rekonvaleszenten mindestens ein Vierteljahr lang ganz besonders ängstlich behütet werden.

Die Ernährung soll während des Fiebers flüssig sein und in Milch bestehen, die bei widerwillig sich nährenden Kindern ganz wohl mit ein paar Tropfen Kaffee, oder mit Kakao, eventuell gesüßt oder gesalzen, verabreicht werden kann. Sobald das Fieber verschwunden und mehr Appetit sich regt, kann bei gesundem Darmkanal wieder zu gemischterer Kost, etwas Weißbrot mit Butter, Fleischbrühsuppen, Obstsuppen, Kartoffelsuppen und nachher Gemüse, gekochtem Obst, Zwieback, endlich Fleisch mit Kartoffeln übergegangen werden.

Nach dem Aufstehen und einige Tage vor dem Ausgehen wird ein Reinigungsbad genommen.

Besondere ärztliche, beziehentlich Wärterinnenpflege erheischen

die Schleimhautkatarrhe. Die Augen sind jeden Morgen mit abgekochtem Wasser zu waschen, die verklebten Lider dadurch zu lösen und dann gut mit einer Salbe, Zink- oder Präzipitatsalbe oder auch einfacher Glyzerinsalbe einzufetten. Für die einfache katarrhalische Conjunctivitis ist sonst nichts weiter nötig.

Der Schnupfen bedarf keiner Behandlung als häufiger Reinigung der fließenden Nase durch Wattebäuschchen und Schützen der Lippen durch Einsalben mit Glyzerinsalbe. Diese Salbe ist wegen ihres Eindringens in die oberen Epidermislagen und deren Geschmeidigerhaltung zu empfehlen. Von Ohrenärzten (Weiß) wird neuerdings vorgeschlagen, täglich mehrmals ein mit ½prozentiger Höllensteinlösung getränktes Wattebäuschchen in jedes Nasenloch einzuführen und durch leichten Druck so zu entleeren, daß die Flüssigkeit langsam nach den Choanen und der Rachenhöhle rinnt. Es soll der Infektion der Tuben und der Otitis media vorbeugen. Ich habe dieses mehrere Monate lang versucht, mich aber von einem deutlichen Erfolg nicht überzeugen können und deshalb wieder aufgegeben.

Ebenso ist die Mundhöhle mehrmals täglich, bei älteren Kindern durch selbständiges Spülen oder Gurgeln, bei jüngeren durch sanftes Ausspritzen zu reinigen, ein Verfahren, das gewiß nicht ganz einflußlos auf die Verhütung von sekundären Bronchien- und Lungenaffektionen ist. Juckt die Haut, so kann sie mit einer Lanolinsalbe (1,0% Thymol) mehrmals täglich eingerieben werden.

Mit dieser diätetischen Behandlung kommt man bei einfachen Masern ohne einen Tropfen Medizin aus. Höchstens kann ein etwas hartnäckigerer Husten, der die Kinder nicht schlafen läßt, Veranlassung werden, etwas Ipecacuanhasirup, dem etwa 0,005—0,02 Codein. phosphor. auf 50 g zugesetzt werden, teelöffelweise (3—4mal täglich oder nur abends) zu verordnen.

Dagegen kann der Arzt bei den schlimmen Wendungen die der Masernprozeß nimmt, nicht die Hände in den Schoß legen, muß vielmehr an verschiedenen Stellen und unter Umständen energisch eingreifen. Aber auch hier stehen meist die physikalisch-diätischen Methoden im Vordergrund.

Bei exzessiv heftigen Augenkatarrhen muß nach sorgfältiger Reinigung der Konjunktivalsäcke mehrmals täglich eine Pinselung der Conj. palp. mit einer 0,5—1prozentigen Höllensteinlösung vorgenommen werden (gute Nachpinselung mit abgekochtem Wasser); in der Zwischenzeit ist unter Umständen die Eisbehandlung nötig

oder Sublimataufschläge (1:4000), und bei der Bedrohung der Cornea muß die wiederholte Atropineinträufelung hinzukommen (0,03:10). Die Augenlider reibt man mit der Pagenstecherschen Augensalbe (Hydrargyr. oxydat. flavum 1:10 Ungt. paraffin. oder Ungt. leniens) ein.

Bei dem intensiven, mit starker Schwellung der Schleimhaut und Submucosa, Exkorationen und profuser Sekretion verbundenen Schnupfen ist die Einblasung des Moritz Schmidtschen Nasenpulvers zu empfehlen (3mal täglich): Menthol 0,5, Zinc. sozojodol. 1,0—2,0, auf Pulv. Sacch. 20,0. Oder die vorsichtige Ausgießung der Nasenhöhle mit lauem Thymolwasser 0,5—1prozentig mittels Teelöffels (nicht spritzen!), oder das Ausdrücken von Wattetampons, die mit ½prozentiger Höllensteinlösung getränkt sind. Schutz der Umgebung der Nase und der Oberlippe durch Einreibung mit Decksalben.

Die Mundentzündungen, insbesondere die aphthösen Formen, bedürfen außer sorgfältiger Reinigung der mehrmals täglich wiederholten Bepinselung mit 2—3prozentigem Karbolwasser. Man mache aber die Pfleger aufmerksam, daß der Pinsel nie in die Flasche getaucht werden darf, sondern in einige Tropfen, die in einen Löffel oder dergleichen ausgegossen sind.

Die starke schmerzhafte Anschwellung der Lippen wird sehr vorteilhaft mit anhaltenden oft zu wechselnden Überschlägen von Verbandmull, der mit abgekochtem Wasser durchfeuchtet ist, bekämpft.

Die erste Entwicklung des nomatösen Brandes ist mit sofortiger Exzision der kranken Stelle und nachheriger Anwendung des Thermokauters zu behandeln. Von Ranke hat auf diese Weise mehrere Fälle geheilt.

Die größte Aufmerksamkeit verlangt das Verhalten der Ohren. Es ist nicht nötig, sogleich, nachdem man etwa das Vorhandensein einer Otitis media durch den Ohrenspiegel entdeckt hat, die Parazentese vorzunehmen. Nicht eiterige derartige Katarrhe gehen spontan zurück, eiterige brechen oft genug rasch spontan durch. Es genügt oft genug die Einträufelung eines Tropfens von 5—10prozentiger Karbolglyzerinlösung und der über das gut eingefettete Ohr applizierte Prießnitzumschlag. Aber das Nötige ist die Überwachung; sobald bei fortdauerndem Fieber am 2. oder 3. Tage keine spontane Eröffnung des Trommelfelles erfolgt, muß die Parazentese Platz greifen. Auch nachher aber darf man das Ohr nie aus dem Auge verlieren, muß neue Fiebersteigerungen, Anschwellung, Rötung und

auch bloße Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes und auch eine etwaige Lymphdrüsenschwellung an seinem vorderen oder hinteren Rande wohl beachten, um rechtzeitig zur Eröffnung dieser erkrankten Knochenteile und seiner Höhlen zu schreiten.

Noch öfter aber, als selbst das Gehörorgan, erfordern die Respirationsorgane ein ärztliches Eingreifen.

Bei der schweren, die Submucosa in Mitleidenschaft ziehenden Laryngitis sind zunächst die weiter unten zu beschreibenden schweißtreibenden Methoden in Anwendung zu ziehen. Auch örtliche Applikation von Wärme in Gestalt von Breiumschlägen, hautrötende Maßnahmen, Auflegen eines Senfteiches, Aufpinseln von Jodtinktur sind nicht zu unterschätzen. Am meisten aber möchte hier, wenn man es noch mit einigermaßen kräftigen oder besser mit nicht schwer heruntergekommenen Organismen zu tun hat, die örtliche Blutentziehung zu empfehlen sein. Man setzt einen oder zwei Blutegel an die Kehlkopfgegend und unterhält je nach dem Kräftezustand die Nachblutung kürzere oder längere Zeit, so daß man 40—60 g Blut entleert. Erleichterung pflegt immer diesem Heilverfahren zu folgen, häufig leitet es aber ohne weiteres die Abheilung des ernsten Vorganges ein. Man wird während seines Bestehens nie versäumen dürfen, die vom Kranken einzuatmende Luft in recht reinem, aber gleichzeitig gehörig feuchtem Zustand zu erhalten; am besten durch oft wiederholten Spray am Krankenbette selbst.

Bei den Erkrankungen der Bronchien und Lungen sind die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden mit Nutzen zu verwerten. Bei den Katarrhen der gröberen und mittlerin Bronchien und auch umschriebenen Bronchiolitien sind schon die einfachen Prießnitzschen Umschläge, 2—4mal täglich gewechselt, meist recht wohltuend. Je nach der Höhe des Fiebers können sie auch öfter wiederholt werden und wirken dann gleichzeitig etwas abkühlend, wenn man das feuchte Laken nicht mit Guttaperchapapier bedeckt, sondern nur die wollene Hülle darüberlegt.

In den schwereren Fällen kommen besonders die hautrötenden und schweißtreibenden Methoden in Betracht. Wo das Exanthem zögernd oder mangelhaft zum Vorschein kommt oder rasch wieder erbleicht, während die wachsende Dyspnöe usw. die Erkrankung der Lungen meldet, da kann eine künstlich hervorgerufene Fluxion nach den Hautgefäßen die Wendung zum besseren einleiten. Man kann je nach Ernährung oder Kräftezustand verschieden vorgehen. Bei sehr schwachen Kindern versuche man unter Darreichung von

heißem Getränk, eventuell selbst einer kleinen Dose von Pilokarpin innerlich (5 mg bis 1 cg) die dichte, trockene Einwicklung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes in eine wollene Decke, die so lange fortgesetzt wird, bis ein ordentlicher Schweißausbruch im Gesicht erfolgt. Danach vorsichtiges Lösen der Umwicklung und gutes Abtrocknen und Ruhe. Bei etwas kräftigeren Kindern, denen eine Wärmestauung und ein kräftigerer Hautreiz zugemutet werden kann, wird der Körper zunächst in ein feuchtes Laken und über dieses in eine wollene Decke eingewickelt. Dann noch ein Deckbett übergelegt, um möglichst bald Schweiß zu erzielen.

Noch wirkungsvoller pflegt als „ableitende" Methode (bei ausgebreiteter Kapillärbronchitis z. B.) die von mir häufig ausgeübte Senfwassereinwicklung zu sein (s. Band II, 10. Abschnitt, 2. Kapitel Nr. 4).

Die genannten Verfahren muß der Arzt wenigstens das erstemal persönlich überwachen. Namentlich das letztgeschilderte ist etwas umständlich, aber oft von überraschendem Erfolge. Man darf diese Prozedur nicht zu oft, höchstens einmal den Tag applizieren und muß dann dem Kinde lange Zeit völlige Ruhe lassen. Wenn nicht nach ein- oder zweimaliger Anwendung eine Entlastung der Lungen und ein kräftigeres Hervortreten des Exanthems erzielt wird, pflege ich von einer weiteren Wiederholung abzusehen. Man erreicht dann auch zum dritten und viertenmal keine rechte Reaktion und strengt die Kräfte des Kindes unnötig an. Wo aber die gewünschte Wirkung eintritt, da kann unter Umständen eine Wiederholung an mehreren Tagen hintereinander Nutzen bringen.

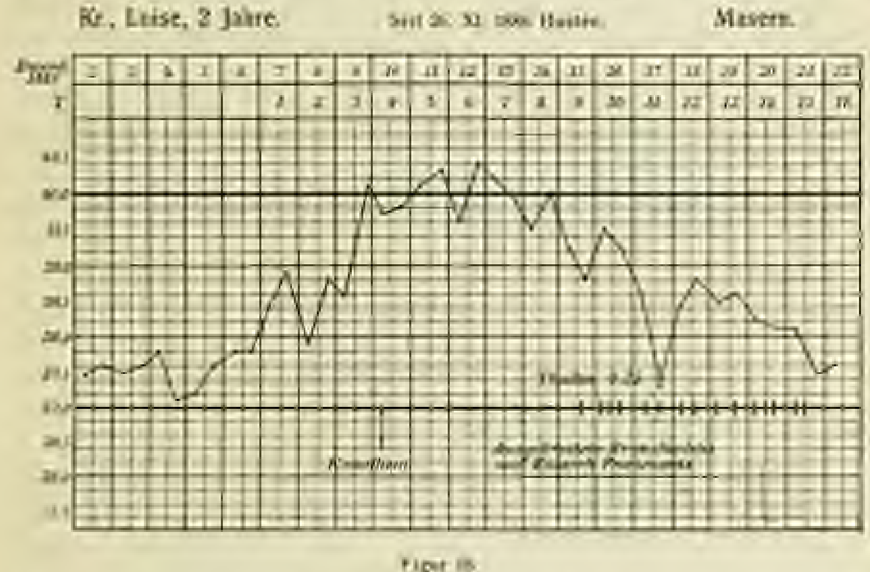
An Stelle oder abwechselnd mit den ableitenden, schweißtreibenden Prozeduren kann als Anregungsmittel der Atmung, zur Herbeiführung tiefer Inspirationen, denen dann gewöhnlich kräftige Hustenstöße folgen, die kalte Übergießung im warmen Bade angewendet werden, so wie sie auch an die schweißtreibende Einwirkung angeschlossen werden kann. Die Kinder werden je nach dem Alter 2, 3, 5 Minuten in einem 34° C warmen Halbbade gelassen und währenddem mit kaltem Wasser (5—6 Liter in toto) über Brust, Kopf, Nacken überschüttet. Die Ohrenöffnungen sind dabei mit Wattepfröpfchen zu schließen. Diese kalten Begießungen eignen sich auch trefflich in den hochfebrilen Fällen, die mit schwerer Benommenheit, Delirien, trockener Zunge einhergehen. Bei kleinem Pulse kann vor und nach dem Bade etwas Wein gereicht werden. Die Bäder können 4—6mal täglich gegeben werden.

Die Wirkung der Brechmittel bei den Bronchiten der feineren

Zweige ist etwas unsicher. Am meisten empfiehlt sich Brechwein, der viertelstündlich zu einem Teelöffel gereicht wird, bis Brechen eintritt. Vorher muß das Kind reichlich warmes Getränk bekommen.

Örtliche Blutentziehungen sind bei kräftigen Kindern vielleicht öfter am Platze, als man jetzt geneigt ist anzunehmen. Ich selbst habe keine Erfahrungen darüber.

Endlich sei noch hervorgehoben, daß in manchen Fällen von Masernlungenentzündung mit länger sich hinziehendem Fieber auch die sogenannten antipyretischen Mittel von unleugbaren Nutzen sind.



Figur 18.

Sie scheinen da unter Umständen eine antiphlogistische Wirkung äußern zu können, insofern unter ihrem Gebrauch nicht nur das Fieber abfällt, sondern auch die örtlichen Erscheinungen zurückgehen und Heilung eintritt. Die obige Kurve (Fig. 18) stellt einen solchen Fall dar, wo mir die antifebrile medikamentöse Behandlung von Nutzen gewesen zu sein scheint.

Es wurde damals Thallin angewandt, und zwar in Form kleiner Einspritzungen (von 5 g einer 5prozentigen Lösung) ins Rectum. Jetzt nimmt man zum gleichen Behufe besser Antipyrin, je nach dem Alter 5 cg bis 2 dg zweimal täglich, oder innerlich salizylsaures Natron 0,1—0,5 mehrmals täglich, oder Aspirin in gleicher Dosis. Man vermag allerdings nicht von vornherein zu sagen, in welchen Fällen von Lungenerkrankung bei Masern die Medikation reüssieren wird.

Zuweilen versagt sie, zuweilen scheint der Erfolg deutlich zu sein. Auch hier soll man nicht zu lange mit den Maßnahmen fortfahren, wenn sich kein günstiger Einfluß zeigt.

Wo die enteritischen Erscheinungen bei den Masern heftigeren Charakter annehmen, empfiehlt es sich, neben der Darreichung einer mehligen Nahrung (z. B. sehr passend der Abkochung eines beliebigen Kindermehles), am meisten, einen halben oder einen ganzen Tag lang zweistündlich wiederholte ganz kleine Dosen (½—1 Teelöffel) von Rizinusöl zu geben und dann eine ölige Emulsion mit ganz wenig Opium anzuschließen. Die Behandlung der Nephritis wird bei der Besprechung des Scharlachs ausführlich zur Sprache kommen.

Über die Behandlung der Nachkrankheiten und Komplikationen kann hier nicht eingehend gehandelt werden. Nur auf zwei Punkte sei noch aufmerksam gemacht. Die schwere Gefahr, die der Masernkranke durch eine diphtherische Infektion läuft, wurde schon betont. Es ist deshalb bei dem ersten Verdacht einer solchen ungesäumt mit der spezifischen Behandlung gegen die Diphtherie vorzugehen, und zwar in großen und mehrmals wiederholten Dosen (3000 bis 5000 I. E. mehrmals). Außerdem ist es sehr ratsam, etwaige maserkranke Geschwister des diphtheritisch Erkrankten sofort zu immunisieren und diese Immunisierung während der Dauer der Erkrankung und Rekonvaleszenz (etwa 6 Wochen lang) alle 14 Tage zu wiederholen. Das gleiche gilt für die Masernabteilungen in Krankenhäusern, die nicht streng genug vor Diphtherieinfektionen behütet werden können. Die Erfahrungen auf meiner Klinik haben gezeigt, daß durch diese methodisch durchgeführte Immunisierung die früher in der Masernabteilung fast endemische Diphtherie fast verschwunden ist. Allerdings mußten wir aber die Intervalle zwischen den Wiederholungen der immunisierenden Einspritzungen noch kürzer als 3 Wochen machen, weil es einigemal vorkam, daß 14—16 Tage nach der Immunisierung schwere Diphtherieinfektionen auftraten. Es scheint das Antitoxin gerade bei Masern ganz besonders rasch wieder zur Ausscheidungen zu gelangen.

Endlich sei nochmals darauf hingewiesen, daß in allen Fällen von Masern, die in irgendeiner Weise zur Tuberkulose disponiert (Vorkommen der Tuberkulose in der Familie) erscheinen oder schon an örtlicher Tuberkulose gelitten haben oder leiden (sogenannte Skrofulose), die Rekonvaleszenz nicht mit 3—4 Wochen als abgeschlossen angesehen werden kann, daß diese Halbgenesenen viel-

mehr noch auf 1—2 Monate als labile Naturen angesehen werden müssen, deren Widerstandskraft durch gute Ernährung, Aufenthalt in frischer, reiner Luft, Befreiung von irgend anstrengender Tätigkeit allmählich auf den früheren Stand oder besser darüber hinaus gebracht werden muß, bevor sie den Gefahren und Schädigungen des täglichen Lebens wieder überantwortet werden können. Einen Maßstab zur Beurteilung, wann dieser Zeitpunkt gekommen, gibt vielleicht am besten die Bestimmung des Körpergewichts. Entweder, wenn vorher bekannt, muß das frühere Gewicht erreicht sein und einige Wochen dauernd gehalten werden, oder es muß ein Kind mindestens auf das Durchschnittsgewicht seines Alters gebracht und erhalten werden.

Um dieses Ziel auch für diejenigen Bevölkerungsklassen zu erreichen, die nicht aus eigenen Mitteln dafür einstehen können, ist die Errichtung von Rekonvaleszentenheimen und ihr Anschluß an Krankenhäuser ein dringendes Bedürfnis.

---

2. Kapitel. Röteln.

Rubeolae. Rubéole. Roseola. German Measles.

Unter Röteln verstehen wir eine leichte akute exanthematische ansteckende Erkrankung, die fieberlos oder mit ganz geringem Fieber verläuft und durch einen kleinfleckigen hellroten Hautausschlag mit geringer Beteiligung der Schleimhäute sich zu erkennen gibt.

Mit diesem Namen sind entweder zu verschiedenen Zeiten verschiedene Erkrankungen bezeichnet worden, oder aber die Krankheit hat im Laufe eines Jahrhunderts ihren Charakter erheblich verändert. Denn im Anfange des 19. Jahrhunderts ist von Rötelepidemien mit ziemlich erheblicher Mortalität die Rede; das gilt von der Krankheit, die in seiner zweiten Hälfte und jetzt mit dieser Bezeichnung versehen wurde und wird, unbedingt nicht mehr.

Jetzt stellen die Röteln das leichteste, niemals gefährliche, aller akuten Exantheme dar. Sie entstehen und verlaufen aber doch sonst durchaus im Typus dieser Erkrankungen und gehören also hierher. Sie scheinen immer der unmittelbaren Ansteckung durch einen anderen rötelkranken Menschen ihren Ursprung zu verdanken, also einem Kontagium, dessen Existenz uns freilich nur eben durch diese Wirkung bekannt, dessen Natur sonst unbekannt ist. Es scheint auch

auf flüchtigem Wege übertragen werden zu können, denn der bloße lockere Verkehr mit rötelkranken Kameraden in der Schule oder sonstigen Vereinigungsstätten von Kindern genügt, um die Krankheit sich zuzuziehen. Der Nachweis der Ansteckung ist freilich dadurch oft sehr erschwert, daß diese hinter dem Ausbruch der Krankheit immer weit zurückliegt, weil die Inkubation eine sehr lange Dauer besitzt, durchschnittlich 17 Tage; doch kann sie wohl auch auf drei Wochen und länger sich erstrecken.

Die Empfänglichkeit für die Ansteckung ist im Kindesalter eine recht verbreitete, aber wohl nicht so allgemein wie z. B. für Masern und Spitzpocken. In großen Städten kommen wohl unausgesetzt vereinzelte Rötelfälle vor, aber zu dichteren Epidemien bringt es das Kontagium nur selten, immer in Intervallen von einer ganzen Reihe von Jahren. Während meiner poliklinischen Wirksamkeit in Leipzig sah ich zwei- bis dreimal (1885, 1887/88, 1891) etwas gehäufte Fälle, aber niemals eine epidemieartige Steigerung derart, wie es von meinem Vorgänger in der Leipziger Poliklinik Thomas beschrieben worden ist.

Die Empfänglichkeit für die Ansteckung ist auch nicht in allen Perioden des Kindesalters gleich groß, unterzweijährige werden nur selten befallen. Dasselbe gilt für die Erwachsenen.

Einmaliges Überstehen der Krankheit scheint gegen erneute Infektion Immunität zu verleihen. Dagegen schützt das Überstehen der Masern nicht gegen Röteln und das von Röteln nicht gegen Masern. Das ist das schwerwiegendste Argument für die jetzt wohl allgemeingültige Anschauung, daß die Röteln nicht etwa als eine leichte Form der Masern betrachtet werden können.

Symptome und Verlauf. Dem Ausbruch des Exanthems gehen recht oft geringfügige Allgemeinerscheinungen oder auch Schleimhautkatarrhe voraus, aber nur von sehr kurzer Dauer, wenige Stunden bis einen halben Tag. Gewöhnlich ist der Abend und die Nacht vor dem Hervorbrechen des Hautausschlages etwas gestört.

Die Kinder fühlen sich ungewöhnlich müde, klagen über etwas Kopfweh, frösteln beim Heimweg aus der Schule oder während des Nachmittagsspazierganges und sind appetitlos; bei empfindlichen Kindern tritt wohl auch mal Erbrechen ein. Der Schlaf in der folgenden Nacht ist unruhig.

Am nächsten Morgen ist der Ausschlag vorhanden. Sein Grundelement ist der runde, kleine, etwa 1 mm im Durchmesser haltende (stecknadelkopfgroße) hellrosarote Fleck. Je nach der Grup-

pierung dieser Einzeleffloreszenzen, ihrer Infiltration, ihrer weiteren Verfärbung kann nun in den einzelnen Fällen einer Epidemie, sogar an verschiedenen Hautstellen desselben Kranken, ein sehr verschiedenes Gesamtbild entstehen, das bald mehr den Masern, bald mehr dem Scharlach gleicht. Diese dem Rötelausschlag eigene Variabilität hat öfters zu Mißverständnis, unmotivierten Trennungen zusammengehöriger Krankheitsfälle, auch zu der ganz ungerechtfertigten Annahme, daß die Röteln eine Mischinfektion von Masern und Scharlach seien, Veranlassung gegeben. Es gibt ja gleichzeitige Infektionen eines Kindes mit Masern und Scharlach; diese sehen aber doch ganz anders aus als Röteln, mögen sie an einer Hautstelle scarlatinoid, an einer anderen morbilloid sich verhalten — abgesehen von ätiologischen Gegengründen.

Am häufigsten gestaltet sich der Ausschlag den Masern ähnlich. Die ursprünglich distinkt erscheinenden Flecke treten (wohl durch interstitielle Nachschübe) zu einzelnen Gruppen von zepter-, stern- oder ringförmiger Gestalt zusammen, die nun wieder zwischen sich zackig gestaltete Zwischenräume normaler Haut lassen. Einzelne der ursprünglichen runden Flecken nehmen eine gesättigtere Farbe oder auch eine knötchenartige Infiltration an, und so gewinnt die ursprüngliche Roseolengruppe sehr das Aussehen eines Masernfleckes. Es kann auch die ganze Gruppe sich infiltrieren und so hochplateauartig sich erheben, was den Habitus dann mehr den Morbilli elevati oder den Urticariaeruptionen nahe bringt.

Andere Male werden alle Fleckgruppen durch eine Hyperämie der interstitiellen Haut zu einem ganz konfluierenden Exanthem vereinigt, innerhalb dessen die ursprünglichen Gruppen zum Teil noch durch dunklere Flecken hervortreten, so daß das Bild der konfluierenden Masern entsteht. Oder endlich, die einzelnen Gruppen werden ungewöhnlich groß, bekommen eine gesättigt rote Farbe, einen Durchmesser von 1 cm und mehr und zackige Konturen, gleichen dann manchen masernähnlichen Exanthemen, wie sie beim Prodromalexanthem der Pocken vorkommen.

Eine zweite grundverschiedene Form des Ausschlages wird dadurch bewirkt, daß die einzelnen rosaroten Flecken nicht zu Gruppen zusammentreten, sondern dauernd durch ungefähr gleichgroße Interstitien voneinander getrennt bleiben oder aber selbst eine etwas dunklere gesättigte Färbung annehmen, während die ganze interstitielle Haut einen ganz schwachrötlichen Ton annimmt. Dann bekommt das Exanthem den dem Scharlachexanthem eigentümlichen

sprüßlichen Charakter und gleicht oft aufs Haar schwach entwickelten Hautausschlägen Scharlachkranker.

Beide Formen der Entwicklung des Hautausschlages können am selben Kinde zur Beobachtung gelangen, so z. B., daß das Gesicht, Rücken, Oberarm von einem mehr masernähnlichen Ausschlag bedeckt sind, während die Vorderfläche der Beine und die Unterschenkel scharlachähnlich sich ausnehmen.

Meist aber ist die Sache so, daß in einem Jahre oder an einem Orte vorwiegend die masernähnliche Form, in einem zweiten mehr die scharlachähnliche den Fällen ihr Gepräge gibt.

Der Ausschlag beginnt gewöhnlich im Gesicht und breitet sich von da in einzelnen Schüben aus, die unabhängig voneinander und rasch ablaufen, so daß er an der einen Stelle schon wieder abgeblaßt ist, wenn er an der zweiten in frischer Blüte sich befindet. Man kann nicht, wie bei den Masern, von einem Maximum des Exanthems, das für den ganzen Körper gültig wäre, reden.

Ungefähr gleichzeitig mit der Besitzergreifung des Gesichtes, der Wangen, Schläfegegend, Mundgegend, findet man den Ausschlag am oberen Rücken, Oberarmen, Vorderfläche der Oberschenkel, während Vorderarm und Unterschenkel noch ganz frei sind. Dann kommt ein zweiter Schub, der auf dem Gesäß und der Hinterfläche der Oberschenkel erscheint, und zuletzt, während das Gesicht schon wieder abgeblaßt ist, sieht man das frische Exanthem auf Vorderarm und Unterschenkel. Doch kommt es auch umgekehrt vor, daß das Exanthem zuerst die unteren Hälften der Extremitäten und erst zu zweit die oberen Hälften befällt.

Wie viele Schübe man unterscheiden kann, das hängt von der Raschheit der Ausbreitung ab, die bei den einzelnen Fällen verschieden ist. Am häufigsten dauert sie wohl 3 Tage, am 4. Tage ist alles wieder weg, oder es läßt nur eine zarte, über den ganzen Körper ausgebreitete Hyperämie erkennen, daß etwas Abnormes auf der Haut sich abgespielt hat.

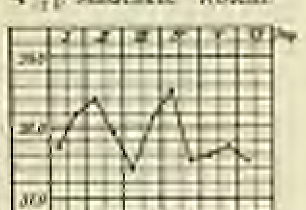
Zuweilen dauert es aber auch 5 bis 6 Tage, bevor der Körper insgesamt von dem Exanthem überlaufen worden ist, und dann sind die einzelnen Schübe sehr schön zu verfolgen.

Die Begleiterscheinungen der Ausschläge sind sehr geringfügig. Fieber fehlt in der Mehrzahl der Fälle ganz, oder die einzelnen exanthematischen Schübe sind jedesmal von kleinen Erhebungen der Temperatur begleitet, so etwa, wie es die folgende Kurve (Figur 19) zeigt.

Die oberen Respirationsschleimhäute beteiligen sich in etwa der Hälfte der Fälle in mäßigem Grade. Verstopfung der Nase, leichte Rötung der Augenbindehaut, fließender Schnupfen kommt vor, dann kann das Gesicht eine leichte Gedunsenheit annehmen. Einzelne Kinder werden heiser, bekommen bellenden Husten. Diese Symptome treten aber nicht vor, sondern gleichzeitig mit dem Exanthem auf. — Nur in einem Falle sah ich bei einem 4½jährigen Mädchen, das 7 Wochen zuvor die Masern gehabt haben sollte, und dessen Bruder 3 Wochen vorher die Röteln gehabt hatte, ein 2tägiges Prodromalstadium mit deutlichen Schleimhautkatarrhen, wie man sie sonst bei den Masern beobachtet.

Die Koplikschen Spritzflecke der Wangenschleimhaut sollen bei Röteln nach Angabe dieses Autors nie vorkommen. Ich selbst habe sie auch nie gesehen. Das Gleiche berichten Hamburger und Schey[1]).

4½ j. Mädchen. Röteln.



Figur 59.

Diese Autoren machen auf eine schon früher von vielen Ärzten beobachtete Erscheinung aufmerksam, die bereits vor dem ausbrechenden Exanthems sich geltend machte: eine allgemeine während der Erkrankung zunehmende ganz akut auftretende Lymphdrüsenschwellung, die sich auch auf sonst selten beteiligte Stellen (mastoidale thoracale, cubitale Drüsen) erstrecken sollen. Dieses Symptom sei sogar diagnostisch von Wert.

An der Schleimhaut des weichen Gaumens sieht man auch bei den Röteln manchmal eine fleckige Röte, und an der des harten Gaumens zerstreute rote Knötchen.

Abweichungen von dem geschilderten Verlaufe kommen insofern vor, als man einzelne Male schon im Inkubationsstadium ganz flüchtige exanthematische Ausbrüche, besonders im Gesicht, wahrnimmt, und daß ferner die Krankheit durch immer wiederkehrende Rückfälle der Hautausschläge in die Länge gezogen wird (bei einem 10jährigen Mädchen sah ich das bis zum 17. Tage).

Die Diagnose ist für den, der eine Reihe von Fällen beider Formen gesehen, nicht schwierig. Im Einzelfalle kann nur die Differentialdiagnose zwischen leichten Masern und Röteln besonders dann sehr schwer, ja unmöglich sein, wenn man erst gegen Ablauf des

---

[1]) Mün. Med. Wo. 1909. Seite 2309. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 71. Band, Seite 571.

Ausschlags zugezogen wird und über etwaige Prodromalerscheinungen nichts Sicheres in Erfahrung bringen kann. Einen gewissen Anhaltspunkt liefert in solchen Fällen die hellrosarote Farbe, die den Röteln, wenigstens meistens, durch den ganzen Verlauf erhalten bleibt.

Die Prognose ist immer günstig, höchstens, wenn die Krankheit zu Keuchhusten oder Lungenkatarrhen hinzutritt, kann sie vielleicht einmal zu einer Verschlimmerung der ursprünglichen Krankheit beitragen.

Die Behandlung ist ganz exspektativ. Eine sehr große Zahl von Röteln in den niederen Ständen wird auf der Straße durchgemacht, und zwar ohne Schaden.

Anhang. Im Laufe des letzten Jahrzehnts sind zuerst von englischen Autoren, denen sich namhafte Pädiater anderer Nationen, z. B. v. Bokay, angeschlossen haben, Formen von Hautexanthemen unter dem Namen „fourth disease", ja sogar „fifth disease" beschrieben worden, die weder den Masern, noch dem Scharlach, noch den Röteln zugehören, sondern selbständige akute exanthematische Infektionskrankheiten darstellen sollen.

Der Krankheitsverlauf und die Symptomatologie entspricht im allgemeinen demjenigen Bilde, das ich oben S. 331 als zweite Form der Röteln gegeben habe.

Ich kann mich vorderhand nicht entschließen, die fourth disease als eine neue, besonders von den Röteln zu trennende Krankheitsform anzuerkennen, da mir der Beweis ihrer ätiologischen Selbständigkeit, d. h. des Nacheinanderfolgens einer Epidemie der „fourth disease" auf eine solche der Röteln im selben Bevölkerungskomplex doch nicht mit hinreichender Schärfe geliefert zu sein scheint.

Dagegen darf ein in epidemischer Häufung auftretendes, 1899 von Adolf Schmid und später von Sticker und anderen beschriebenes Exanthem zweifelsohne eine Sonderstellung beanspruchen. Es wird wohl am besten als infektiöses Erythem (Sticker) bezeichnet, weil es kontagiös zu sein scheint. Im Gesicht ist die Eruption ähnlich wie beim Erythem exsudatium multiforme. Große rote Flecke, oft ein schmetterlingsähnliches, glänzendes, rotes Feld überzieht beide Wangen und den Nasenrücken. Dagegen an den Extremitäten finden sich kleine, dicht stehende, aber nicht konfluierende, häufig girlanden- oder kreisförmige Figuren bildende Flecke von roter ins

Bläulich-Graue schillernde Färbung. Das Zentrum der Girlanden und Kreise hat auch die bläuliche Farbe. — Die Krankheit verläuft ohne Fieber und in wenig Tagen ab.

---

3. Kapitel. Scharlachfieber.

Scarlatina, Scarlet fever, Scarlatine.

Noch viel weniger Sicheres, als über die Geschichte der Masern, wissen wir über die des Scharlachs. Wenn man bedenkt, wie auffällig die gesamte Hautdecke durch diese Erkrankung verändert wird, so will es nicht recht wahrscheinlich erscheinen, daß ihrer nicht Erwähnung getan wäre, wenn sie in irgend ausgebreiteterem Maße von den arabischen und noch älteren Ärzten beobachtet worden wäre. Wiedererkennbare Beschreibungen finden sich aber erst vom zweiten Viertel des 17. Jahrhunderts an in der medizinischen Literatur (von den deutschen Ärzten Sennert und Döring). Sydenham im vierten Viertel der gleichen Zeitperiode erkannte klar die Eigenart der Krankheit.

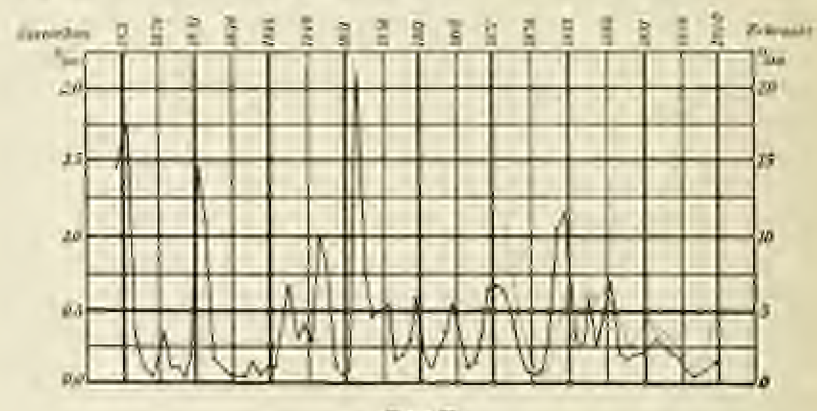
Von Anfang der Beobachtungen an zeigte die Krankheit in den verschiedenen aufeinanderfolgenden Epidemien einen höchst wechselnden Charakter, eine Veränderungsfähigkeit, wie sie in gleicher Weise kaum einer anderen Krankheit zukommen dürfte. Sydenham schien sie im Jahre 1664 keine größere Bedeutung zu besitzen, als wir sie heutzutage etwa den Röteln zuerkennen, und 15 Jahre später trat sie im Wirkungskreise dieses großen Beobachters in London mit einer Fruchtbarkeit auf, die der Pest kaum etwas nachgab. Und wenn anderthalb Jahrhunderte später ein Arzt von gleicher Bedeutung, Bretonneau, äußerte, ein Scharlachkranker sterbe nur dann, wenn er falsch behandelt sei, so mußte er wenige Jahre später selbst eingestehen, wie schwer er sich geirrt hatte, als er einer Epidemie mit einer erschreckenden Mortalität sich gegenüber befand. Ein lehrreiches Bild von diesem zeitlich sehr abwechslungsreichen Verhalten der Seuche in der nämlichen Bevölkerung bildet eine von Reincke mitgeteilte säkulare Kurve der Sterblichkeit an Scharlach in Hamburg[1]). (S. Figur 20 folgende Seite.)

Man erkennt hier die hochgradige Kalamität, von der Hamburg

---

[1]) Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs im neunzehnten Jahrhundert. Hamburg, Leop. Voß, 1901. S. 169.

in den Jahren 1821, 1831, 1852 und wieder 1878/79 durch den Scharlach heimgesucht wurde und dazwischen wieder ganz erhebliche Abminderungen der Scharlachgefahr. Die von 1872 an hinzugezeichnete punktierte Linie bedeutet (in zehnmal so kleinem Maßstab) die Erkrankungskurve (soweit sie aus den Meldungen der Ärzte festzustellen war). Man sieht, daß Schwere der einzelnen Epidemien und Zahl der Erkrankungen keineswegs gleich laufen. Diesen sehr bemerkenswerten Zug des Auf- und Abschwankens der Bösartigkeit zeigt die Seuche überall, wo genauere statistische Erhebungen angestellt sind, z. B. auch in Norwegen nach den über 16 Jahre sich erstreckenden Untersuchungen von Johannessen. Dort allerdings geht Erkrankungs- und Sterbeziffer ziemlich parallel. Es fällt



Figur 20.

schwer, diese Eigenschaft als Folge einer wechselnden Virulenz des Krankheitserregers sich vorzustellen, wahrscheinlicher dürfte es wohl sein, daß irgend welche Hilfsursachen die Empfänglichkeit der Bevölkerung zeitweilig erheblich steigern.

Der Scharlach verdankt seine Entstehung einem Gifte, das lediglich im scharlachkranken Menschen immer neu wuchert, während es außerhalb des menschlichen Organismus wohl eine Zeitlang in vermehrungsfähigem Zustande (als Krankheitskeim) sich halten, aber wohl kaum jemals wirklich wuchern kann. Frühere Annahmen, nach denen das Scharlachgift autochthon außerhalb des Menschen sich entwickeln könne, gründeten sich auf die Beobachtung von Erkrankungsfällen an Orten, wo seit langer Zeit kein Scharlachkranker vorgekommen und auch keiner hinzugekommen war. Seit wir aber wissen, daß der Transport des Krankheitsgiftes unter Umständen

durch Gesunde, jedenfalls durch ganz leicht an Angina Erkrankte, die sich selbst oft kaum krank fühlen, erfolgen kann, sind jene Erfahrungen nicht mehr unvereinbar mit der Lehre von der unbedingten Kontagion.

Das Gift selbst, das jahraus jahrein in Tausenden von Menschenkörpern sich erneuert und vermehrt, ist seinem Wesen nach noch ebenso unbekannt, wie das der Masern. Zwar hat es seit Loefflers[1]) klassischen Untersuchungen nie an Ärzten gefehlt, die mit mehr oder weniger Sicherheit die Kettenkokken, die man fast ausnahmslos im Rachen der Scharlachkranken und sehr oft im Blute und den Geweben der Scharlachleichen nachzuweisen imstande ist, als den Scharlacherreger angesprochen haben. Die Mehrzahl dieser ist wohl wie Sörensen u. a. nicht der Meinung, daß es sich dabei um einen Parasiten handle, der mit dem Streptococcus pyogenes identisch sei, sondern vielmehr um einen Mikroben, der zwar dem gewöhnlichen Streptokokkus morphologisch ähnlich sei, aber eben einen ganz spezifischen Charakter, mit der Eigenschaft der Erzeugung einer ganz besonderen Krankheit begabt, besitze. Bis jetzt hat aber noch niemand an dem beim Scharlach gefundenen Streptokokkus irgendeine spezifische Eigenschaft nachzuweisen vermocht. In meiner Klinik sind Untersuchungen über sein Verhalten bei der Agglutination angestellt worden, die allerdings darauf hindeuten, daß er eine gewisse Sonderstellung einnimmt. Aber von der Konstatierung dieser Tatsache bis zu der Annahme, daß wir in ihm den Erreger der Krankheit selbst zu erblicken haben, ist doch noch ein weiter Schritt.

Es sind meines Erachtens folgende Punkte, die gegen diese Auffassung sprechen.

Erstens trifft man gerade in den foudroyanten Fällen keine oder mindestens viel spärlichere Streptokokken im Blut und in den Organen, als bei denjenigen, wo der septische Charakter der Krankheit auch klinisch vollkommen deutlich ausgeprägt ist. Würde der Streptokokkus der Krankheitserreger sein, so würde er, da dieser Mikrobe keine Toxine bildet, sondern durch die Substanz der eigenen Zelle schädigend auf den angegriffenen Organismus wirkt, gerade in den rapid tödlichen Fällen zu einer allgemeinen Überflutung des Körpers geführt haben müssen.

Zweitens bieten die zweifellos den Streptokokken zuzuschreibenden klinischen Erscheinungen beim Scharlach völlig den Charakter der

[1]) Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 2, 1882.

sekundären septischen Erkrankung[1]) dar, die zu dem ursprünglichen Verlaufe des Scharlach hinzutreten, nicht aber mit ihm identisch sind.

Drittens verleihen die Streptokokkenaffektionen, soweit sie bis jetzt bekannt sind, keine Immunität gegen Wiedererkrankung. Das Scharlachfieber hingegen verhält sich in dieser Beziehung den übrigen akuten Exanthemen entsprechend.

Die ausführlichen und eingehenden Untersuchungen, die von Jochmann[2]) über die Frage angestellt worden sind, haben zu den gleichen Resultaten geführt, wie sie Slawyk[3]) aus meiner Klinik veröffentlicht hat, und den von mir seit jeher eingenommenen Standpunkt weiter begründet.[4])

Etwas mehr als über die Natur des Scharlachgiftes wissen wir über die Art seiner Verbreitung. Wie bei den Masern haben die Beobachtungen unserer nordischen Kollegen, denen Gelegenheit wurde, den Lauf der Krankheit auf abgelegenen Inseln oder vom Verkehr wenig berührten Walddörfern zu studieren, uns wertvolle Aufschlüsse verschafft[5]). Besonders die von Johannessen[6]) studierte Epidemie in Lommedalen ist sehr lehrreich, weil dieser Autor die ganze Bevölkerung des 533 Seelen zählenden Walddorfes in der Nähe von Kristiania während der von ihm beobachteten Scharlachepidemie persönlich mehrmals durchuntersucht hat, so daß ihm auch der leichteste Fall von Scharlachangina nicht entgangen ist. Es geht aus derartigen Beobachtungen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, hervor, daß nichts als der menschliche Verkehr, aber auch nur dieser, imstande ist, die Scharlacherkrankung auszubreiten. Am häufigsten sind es die leicht oder noch nicht schwer Erkrankten, die empfängliche Gesunde anstecken; und die gefährlichsten Überträger sind diejenigen Erwachsenen, deren Erkrankung nur in einer oft nicht einmal fieberhaften Angina besteht. So wurde die ganze

---

[1]) Schon 1888 gelang es meinem Schüler S. Lenhartz, erysipelartige Infektionen bei Mäusen mittels eines aus Scharlachblut gezüchteten Streptokokkus zu erzielen (Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 28).

[2]) Jochmann, Die Bakterienbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß. Habilitationsschrift. Breslau 1904.

[3]) Slawyk, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 53, Heft 3.

[4]) Auch die neuesten Untersuchungen über den Scharlachstreptokokkus von Schleißner und Spät (Jahrb. f. Kinderheilk. 72. Band 3. Heft) werden von diesen Forschern selbst nicht in einem die Frage entscheidenden Sinne gedeutet.

[5]) Hoff, Erfahrungen auf den Faröerinseln über Scharlach. Zitiert von Jürgensen, Scharlach in Nothnagels Handbuch. IV, 3, 2. Abt. S. 3.

[6]) Johannessen, Eine abgegrenzte Scharlachepidemie in Lommedalen. Archiv f. Kinderheilkunde. 1885. Bd. 6.

Epidemie des eben genannten einsamen norwegischen Dorfes hervorgerufen durch ein 29jähriges Dienstmädchen, die einen Scharlachkranken in Kristiania gepflegt hatte, an Angina erkrankte und am 3. Tage dieser Krankheit ihre vier Stunden von Kristiania entfernte, mitten im Wald gelegene Heimat aufsuchte, wo sie aber gar nicht bettlägerig wurde, sondern täglich ausging. Sie steckte ihre eigene und zwei andere Familien an und von diesen Herden breitete sich die Krankheit über 24 weit auseinanderliegende Hausstände aus und ergriff im ganzen 67 Personen oder 13,9% der gesamten Bevölkerung, soweit sie nicht durch frühere Scharlacherkrankung (44 Fälle) geschützt war.

In den großen Städten wird die erste Anfachung einer Epidemie in der größten Mehrzahl der Fälle durch Schulinfektionen stattfinden. Die Angesteckten tragen die Krankheit mit heim und geben sie dort weiter. Zu den Schulen sind hier natürlich alle Orte zu rechnen, wo eine größere Anzahl von Kindern zusammengehäuft ist: also Spielschulen, Bewahranstalten, Pensionate. Auch Kindergesellschaften geben nicht selten die Gelegenheit zur Übertragung. In der weitaus größeren Zahl aller Ansteckungen ist der aktive Teil natürlich noch nicht als Scharlachkranker erkannt, weil er entweder so leicht ergriffen ist, daß man gar nicht auf den Gedanken eines ernsten Hintergrundes der kaum beachteten Halsbeschwerden kommt, oder weil er sich in den ersten Anfängen der Krankheit befindet. Wie oft kommt es vor, daß Kinder wegen plötzlich eingetretenen Unwohlseins und Erbrechens aus der Schule nach Hause geschickt werden, um sich dort als Scharlachkranke ins Bett zu legen. Während jenes Beginnes der Erkrankung haben sie Gelegenheit gehabt, die Empfänglichen in ihrer Nachbarschaft anzustecken. — Eine zweite Reihe von Infektionen vollzieht sich am Ausgang der Einzelerkrankungen. Nach glücklichem Überstehen der Krankheit gilt der kleine Patient wieder als genesen, wenn er die frühere Kraft, Appetit, Schlaf wiedergewonnen hat und nichts von den krankhaften Veränderungen mehr nachzuweisen ist. Er ist es auch für seine eigene Empfindung. Aber trotzdem haftet ihm noch Gift an. Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß dieses noch bis zu Ende der 6. Woche nach Einsetzen der Krankheit der Fall ist.

Ein selbständig vom Scharlach genesenes Kind wurde Anfang der 6. Woche wegen noch bestehenden Ohrenflusses von meiner Scharlachabteilung auf die Ohrenabteilung der Charité verlegt. Vier Tage später bekam seine Nachbarin den Scharlach.

Ebensolche Erfahrungen in größerer Zahl begegnen bei der Rückkehr scharlachkranker Kinder aus dem Krankenhause in ihre Familien. (Die sogenannten Return-Cases oder Heimkehr-Fälle.) Ja es darf die Frage aufgeworfen werden, ob überhaupt die 6. Woche der letzte Termin ist, wo ein Rekonvaleszent noch gefährlich sein kann. Man sieht gewöhnlich die bis in diese Zeit und darüber hinaus sich fortsetzende Abschuppung der Epidermis als Zeichen der noch bestehenden Infektionsgefahr an und hält die Schuppen selbst für Giftträger. Bewiesen ist aber diese Annahme keineswegs. Es ist ebensogut möglich, daß das Gift in den Rachenorganen, im Ohreiter, im Nierensekret oder anderen Ausscheidungen enthalten ist.

Überhaupt ist auch vom frischen Scharlachfall noch keineswegs sicher bekannt, wo das Kontagium sitzt, von wo aus es sich in einer Form vom Körper loslöst, die in einen zweiten Organismus einzudringen imstande ist. Die klinischen Erscheinungen machen es recht wahrscheinlich, daß die erste Haftung des Giftes in der Schleimhaut der Rachenorgane erfolgt, vielleicht auch, im Anfang wenigstens, seine hauptsächlichste Reproduktion. Die Übertragung scheint in einer nicht geringen Zahl von Fällen auf flüchtigem Wege zu erfolgen, d. h. ohne direkte körperliche Berührung, Küssen, Händereichen und dergleichen. Hier dürfte das von F l ü g g e nachgewiesene Versprühen kleiner Wasserbläschen aus dem Munde des Kranken beim Sprechen die Vermittlung der Infektion übernehmen. Häufiger wird wohl, namentlich beim Verkehr jüngerer Kinder, die unmittelbare Einführung der mit dem Gifte in Berührung gekommenen Finger oder Gebrauchsgegenstände in den Mund des Gesunden die Ansteckung bewirken. Besonders erleichtert wird dieser Weg der Übertragung durch die E i g e n s c h a f t d e s S c h a r l a c h g i f t e s, sich an l e b l o s e n G e g e n s t ä n d e n einige Zeit h a l t e n zu können, z. B. an Spielzeug, Büchern, Geräten, die ein Scharlachkranker benützt hat, an Briefen, an Wäsche, Betten, Kleidern. Auch an N a h r u n g s m i t t e l n, falls sie nicht vor dem Genusse erhitzt sind, wie G e b ä c k, und besonders M i l c h, kann das Scharlachkontagium wahrscheinlich haften. Daß das Gift auch an Räumlichkeiten, an Stubenwänden und Dielen, und zwar selbst nach scheinbar gründlicher Desinfektion, halten könne, wird auf Grund der öfteren traurigen Erfahrungen angenommen, wo die von der heimischen Wohnung entfernt gewesenen gesunden Geschwister bald nach der Rückkehr in die sorgfältig gereinigten Räume erkranken. Es bleibt hier wohl aber meist noch die andere Möglichkeit offen, daß das Gift noch am Körper des

scheinbar Genesenen oder der vielleicht nur leicht erkrankten Pflegerinnen oder Eltern haftet. Daß eine gesunde oder gesund bleibende Mittelsperson den Zwischenträger der Ansteckung abgibt, wird wohl immer zu den seltenen Ereignissen gehören, kann aber kaum bezweifelt werden.

Johannessen erzählt einen meines Erachtens einwandsfreien Fall einer solchen Übertragung durch ein Dienstmädchen, das er selbst 2 Jahre zuvor an Scharlach behandelt hatte und das zur Zeit der Übertragung auch nicht eine leichte Angina hatte. Es scheint aber, daß nur solche Personen zu derartigen Übertragungen fähig sind, die sich anhaltend in unmittelbarer Nähe der Kranken als Pflegerinnen oder Dienstpersonal aufhalten und auch mit den empfänglichen Gesunden wieder in anhaltende Berührung kommen.

Die Art der Giftaufnahme seitens des Angesteckten dürfte, wie bemerkt, am häufigsten die hintere Partie der Nasen- und der Mundrachenhöhle sein. Außerdem hat aber das Scharlachgift die bemerkenswerte Eigenschaft, beliebige Kontinuitätstrennungen der Oberhaut als Eingangspforte in den Organismus benützen zu können. Eine zerkratzte Varicellpustel, die Wunde am Penis nach einer Phimosenoperation, ein zufälliger Riß an einem Finger kann so zum ersten Angriffspunkt der Scharlachinfektion werden. Auch der puerperale Scharlach nimmt seinen Weg durch die kleineren oder größeren Entbindungsverletzungen an den Genitalien. In solchen Fällen nehmen die Wunden zunächst ein übles Aussehen an, die Ränder zeigen einen schmierigen oder membranartigen Belag, die Umgebung rötet sich und dann beginnt von dort aus das allgemeine Hautexanthem sich zu entwickeln. Den Umstand, daß man in den Wundbelägen solcher Fälle, besonders bei den Wöchnerinnen, immer Streptokokken findet, verwertet Sörensen für seine Anschauung, daß dieser Streptokokkus ätiologische Beziehungen zum Scharlach besitze. Wenn nur der Streptokokkus nicht auch bei den meisten anderen Puerperalprozessen der Hauptmacher wäre, auch wo der Scharlach gar nicht in Frage kommt!

Die Empfänglichkeit des Menschengeschlechts ist zurzeit eine beschränkte; vielleicht verhalten sich in dieser Beziehung nicht alle Völker und Rassen gleich, ja selbst einzelne Familien scheinen besonders widerstandslos gegen den Scharlach zu sein. Unter gewissen äußeren Einflüssen (Jahreszeiten) mag sich die Empfänglichkeit erhöhen. Aber überall finden wir die Erwachsenen widerstandsfähiger als die Kinder. Scharlach ist in viel engerem Sinne eine Kinderkrankheit als die Masern. Johannessen sah in Lommedalen 28,1% der

vorhandenen Kinder, 5,1% der vorhandenen Erwachsenen erkranken (in den angesteckten Familien blieben 36% der vorhandenen Kinder, 82% der vorhandenen Erwachsenen frei). Im Kindesalter wieder ist die Empfänglichkeit am stärksten etwa im 3. und 4. Lebensjahre, bleibt aber bis zum 10. hoch und nimmt dann ab. Das Säuglingsalter ist weniger empfänglich, namentlich das 1. Halbjahr. Unter 6 Monaten habe ich selbst kein Kind an sicherem Scharlach erkranken gesehen. Ein von Kroner[1]) mitgeteilter Fall soll ein siebenwöchiges Kind betroffen haben.

Nach Pospischill[2]) wird die Empfänglichkeit für die Aufnahme des Scharlachgiftes bei Kindern, die an Masern oder Varicellen erkrankt sind, ja sogar durch die Serumkrankheit, gesteigert. — Dieser Autor berichtet sogar von einer Scharlacherkrankung eines 7tägigen Kindes.

Das einmalige Überstehen der Krankheit verleiht in der größten Mehrzahl der Fälle Immunität gegen eine neue Infektion, und zwar jedenfalls so lange, bis mit dem Erreichen des Erwachsenenalters die Empfänglichkeit an sich geringer wird. Doch scheint mir der Schutz beim Scharlach etwas geringer zu sein, als bei den Masern. Unter 358 von mir selbst an der Leipziger Distriktspoliklinik behandelten Fällen bin ich 6 Kranken begegnet, die vorher schon einmal von mir bekannten zuverlässigen Ärzten an Scharlach behandelt worden waren, und zwar $^{3}/_{4}$, 2, 3 und 5 Jahre vorher. Zwei dieser Fälle erkrankten allerdings nur an heftiger Angina, während ein Bruder zur selben Zeit tödlich betroffen wurde.

Die Inkubation des Scharlachfiebers ist offenbar schwankender, als bei den anderen akuten Exanthemen, scheint aber im allgemeinen eine kurze zu sein. Der bekannte von Trousseau[3]) erzählte Fall würde, falls er gar keinem Zweifel Raum gäbe, ein Beispiel einer Inkubation von 24 Stunden liefern. Die häufigste Dauer des latenten Stadiums dürfte zwischen 4 und 7 Tagen gelegen sein.

Die pathologischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich in der Rachenschleimhaut und in der Haut ab. Von den Veränderungen in den Nieren wird später die Rede sein.

In den Rachenteilen finden wir in den leichteren Graden der Krankheit eine sehr bedeutende Blutüberfüllung der Schleimhaut

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 31, S. 496.
[2]) Doppelexantheme. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 59. Band, S. 723.
[3]) Med. Klinik des Hôtel Dieu. 2. Aufl. Deutsch von Culmann, Bd. I, Seite 98.

und einen hyperplastischen Vorgang in der gesamten adenoiden Substanz. Sowohl in den großen Lagern dieses Gewebes in der Rachen- und den Gaumenmandeln, wie überall in den einzelstehenden Follikeln der Schleimhaut am Zungengrund, seitlicher und hinterer Rachenwand, Kehlkopfeingang stellt sich eine bedeutende Vermehrung der das feine Fasernnetz füllenden Lymphzellen ein. Dasselbe ereignet sich in den zu dem Gebiete gehörigen inframaxillären und auch retropharyngealen Lymphdrüsen. Bemerkenswert und charakteristisch ist die noch an der Leiche erkennbare scharfe Begrenzung der entzündlichen Schleimhauthyperämie am Ösophagus und am Larynxeingang. Besonders an ersterer Stelle endigt die tief dunkle Schleimhautfärbung meist in einer wie mit dem Lineal gezogenen geraden Linie. Die Schleimhautoberfläche befindet sich dabei in dem Zustande des Katarrhs mit schleimigeiteriger Absonderung, besonders auf der Tonsillenoberfläche.

Bei den sehr schweren, in 1 bis 4 Tagen tödlichen Fällen findet man diese akute Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in oft ganz hochgradiger Weise über den ganzen Körper ausgebreitet. Nicht nur die peripheren Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen, Inguinalgegenden schwellen an, sondern durch den ganzen Darmtraktus hindurch sind alle Lymphfollikel, alle Peyerschen Platten, die Mesenterialdrüsen und in gleicher Weise die Milz prall geschwollen, auf dem Durchschnitt markig, pulpös, derb. Ja selbst Neubildungen von kleinen Lymphknötchen findet man in der Leber und in der Niere. — Die letztgenannten Organe sind in diesen Fällen äußerst hyperämisch, da und dort finden sich kleine Hämorrhagien, besonders nahe der Oberfläche. — Das Blut der Scharlachkranken zeigt nach van den Berg[1]) mit wenigen Ausnahmen eine Hyperleukocytose, die gewöhnlich mehrere Wochen lang anhält und auf Rechnung der polynukleären Elemente kommt. Das Herz ist in den rasch tödlichen Fällen gewöhnlich schlaff und blaß; doch kommen auch ganz feste und hochgradig kontrahierte linke Ventrikel vor.

Wo eine leichte oder mittelschwere Infektion vorliegt, macht die mehr örtlich beschränkte entzündliche Schleimhauterkrankung und Lymphdrüsenanschoppung schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche oder anfangs der zweiten Anstalt zur Rückbildung, wenn auch nachträglich in einer oder der anderen Drüse sich ein selbständiger Entzündungsprozeß entwickeln mag. In sehr zahlreichen Fällen

---

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 25.

setzt aber die gefährliche Wendung, die die Krankheit nimmt, an den Rachenorganen ein. Die einfache heftige Entzündung verändert dann ihren Charakter und führt zu einer entzündlichen Abtötung der Gewebe, die unter der Bildung eines geronnenen, oft gleichzeitig hämorrhagischen Exsudates erfolgt. Teils (aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig) findet man dieses auf die Schleimhautoberfläche, zwischen und unter das Epithel, teils in bald geringerer, bald sehr erheblicher Ausdehnung in das Gewebe der Schleimhaut und ihrer adenoiden Polsterungen ergossen. Aber auch da macht diese (in anatomischem Sinne echt diphterische) Entzündung nicht Halt, sondern ergreift auch die unter der Schleimhaut gelegene Schleimdrüsenschicht, Fett und Muskelgewebe, z. B. der Gaumenbögen und Uvula, der Epiglottis, des Larynx, alles in eine starre trübe Masse verwandelnd, von deren ursprünglicher morphologischer Zusammensetzung gar nichts mehr sichtbar ist. Die unausbleibliche Folge dieser „Koagulationsnekrose", wie Weigert den Vorgang sehr treffend bezeichnet hat, ist der unwiederbringliche Untergang aller ergriffenen Partien. Diese entzündliche Nekrose ergreift aber auch tieferliegende Organe, namentlich die den Rachenteilen benachbarten Lymphdrüsen, wo sie zur Entstehung von brandig-hämorrhagischen Herden führt, die wieder eine schwere Gefahr für ihre Umgebung, das Halszellgewebe, bedeuten. Dieses gerät in den Zustand einer phlegmonösen Entzündung mit oft weitausgebreiteter starrer Gewebsinfiltration und sekundärer Bildung verschieden großer Brandherde. — An den inneren Organen, der Leber namentlich, können auch umschriebene diphtheritische Herde von geringer Ausdehnung sich entwickeln.

Es ist bemerkenswert, daß diese diphtheritische, oder besser — zur Unterscheidung des Vorganges von der genuinen Diphtherie, mit der er ätiologisch nichts gemein hat — diphtheroide Entzündung der Rachenorgane mit äußerst seltenen Ausnahmen bei den Fällen, die während der ersten Krankheitstage sterben, wenn die adenoiden Konglomerate auch noch so hochgradig hyperplatisch sind, sich nicht findet. Ihre ersten Anfänge scheinen meist auf den vierten Krankheitstag zu fallen.

Folgender Fall stellt eine Illustration eines solchen beginnenden Diphtheroides dar.

Swob. Albert, 10 Jahre, erkrankt 13. Juni 1888 nachmittags schwer mit hohem Fieber, lividem Exanthem, Delirien, am 16. Bewußtlosigkeit, am 17. Juni nachmittags Tod.

Die Rachenteile zeigen eine nach oben am Ansatz des Gaumensegels, nach unten am Ösophaguseingang in ganz scharfer Linie sich absetzende dunkelblaurote Färbung, innerhalb deren an der Uvula feine hämorrhagische Punktierung wahrnehmbar ist. Auf der Oberfläche und in den Lakunen der linken Tonsille ein schleimig-eiteriger Überzug. Der Durchschnitt der Tonsille zeigt eine stark markige vorquellende Beschaffenheit von rötlich-weißer Färbung. Die gleiche Beschaffenheit zeigt auf dem Durchschnitt die rechte Tonsille in ihrer unteren Hälfte. Dagegen zeigt die obere Hälfte in scharfer Abgrenzung gegen die untere eine hochgradig dunkelrote Verfärbung, die durch eine entzündlich-hämorrhagische Infiltration bedingt ist. Ein auffallender Wasserstrahl zeigt, daß die Oberflächen der Tonsillenwülste an dieser Stelle aufgefasert sind und nekrotisch zu zerfallen beginnen.

Dieser diphtheroide Vorgang ist nun ganz regelmäßig mit dem Auftreten eines bakteriologischen Befundes verknüpft, der so konstant ist, daß man geradezu von einer Funktion des einen vom anderen reden kann. Während es in den ersten Tagen auch im stärkstgeschwollenen Gewebe nicht gelingt, in mikroskopischen Durchschnitten Mikroben aufzufinden — deren Anwesenheit allerdings bakteriologisch recht oft schon darzutun ist — finden sich die diphtheroiden Stellen immer massenhaft von dichten Zügen von Streptokokken besetzt, und nicht nur dies: auch in die Spalträume des Tonsillenstützgewebes findet man sie vorgedrungen und kann sie nicht selten auch auf Schnitten schon im Gewebe der Lymphdrüsen entdecken.

Über die Rolle, die bei diesem gefahrvollen Vorgange der Streptokokken zukommt, sind auch die Meinungen derjenigen noch geteilt, die einen ätiologischen Zusammenhang der Streptokokken mit dem Scharlachgifte ablehnen. Die einen sehen in der bösen Wendung, die die Scharlachschleimhautentzündung nimmt, die direkte Wirkung der genannten Mikroben, die, vorher schon in spärlicheren oder reichlicheren Keimen in der Mundhöhle vorhanden, Gelegenheit finden, auf den durch die Scharlachinfektion veränderten Schleimhautpartien festen Fuß zu fassen, und in die Gewebe eindringend diese in die entzündliche Nekrose versetzen. Die anderen halten dafür, daß das Scharlachdiphtheroid durch die Einwirkung des noch unbekannten Scharlachvirus selbst bei besonders empfänglichen Individuen mit schwächlicher Schleimhaut zustande kommt und erst das tote Gewebe der massenhaften Wucherung der Kettenkokken und ihrem Eindringen in den Organismus Tür und Tor öffnet.

Mir scheint die zweite Auffassung mehr für sich zu haben, mit Rücksicht auf den Umstand, daß sich die diphtheroide Schleimhauterkrankung — also wohlgemerkt der Beginn des Gewebszerfalles,

nicht der Oberflächenexsudate! — so gewöhnlich an eine bestimmte Phase des Scharlachverlaufes knüpft, und daß Streptokokken in jedem Falle von Scharlach im Rachen vorhanden sind, Diphtheroid aber nicht. Eine Entscheidung wird erst möglich sein, wenn wir das Scharlachvirus selbst sicher kennen.[1]) Praktisch von hoher Wichtigkeit ist es aber, daß die Streptokokken, wenn sie einmal breite Breschen zum Eindringen in den scharlachkranken Organismus geschlagen haben, für den weiteren Verlauf höchst bedeutungsvoll sind. Auch die Gegner der Lehre von der Spezifität der Streptokokken müssen zugeben, daß die Widerstandskraft der Organe gegen die deletären Wirkungen dieser Mikroben beim Scharlach ganz besonders gering ist, geringer als bei fast allen anderen Krankheiten. Deshalb spielt denn die Streptokokkensepsis in der Prognose des Scharlachs eine ominöse Rolle. Bald vollzieht sie sich in Gestalt einer schweren Halsphlegmone, bald pflanzt sich die Kokkeninfektion auf dem Wege der Lymphbahnen fort, bald kriecht sie den retrotrachealen und mediastinalen Bindegewebszügen entlang, bald bricht sie in eine Vene ein und führt sekundär zu einer pyämischen Blutverderbnis mit multiplen eiterigen Metastasen an den verschiedensten Körperstellen. Die Scharlachpyämie zeigt abweichend von anderen analogen Infektionen den eigentümlichen Zug, daß die Gelenkhöhlen und die serösen Häute mit besonderer Vorliebe zu eiterigen Ablagerungen disponiert sind. In allen derartigen Fällen kann man von einer Durchwucherung des gesamten Körpers von den Streptokokken reden, in einer Quantität, die sich weit über die relativ vereinzelten Keime erhebt, die man bei frischen Scharlachfällen (ohne Diphtheroid) schon in den ersten Tagen der Krankheit in den Organen der Leiche gefunden hat. Übrigens geht der Streptokokkengehalt des Blutes nach den Erfahrungen Slawyks[2]) im allgemeinen mit der Intensität der diphtheroiden Schleimhautentzündung parallel, wenn diese auch nicht die alleinige Eingangspforte für die Mikroben bildet, sondern diese Eigenschaft mit anderen entzündlichen Schleimhauterkrankungen, namentlich des Gehörganges, teilen dürfte.

Slawyk fand das Blut bei 15 während der drei ersten Krankheitstage tödlich geendeten Fällen von Scharlach stets steril, erst vom 5. Krankheitstage an zeigten die untersuchten Fälle, und dann auch gleich in erheb-

[1]) Pospischill und Weiß äußern in ihrer noch mehrfach zu erwähnenden neuesten Abhandlung dieselbe Ansicht, wie ich sie — entgegen allen anderen Autoren — verteidige.

[2]) l. c.

scher Majorität, Streptokokkenbefund im Blute. Mit der Milz ist es allerdings anders.

Die Bakterien führen durch die in ihrem Körper selbst enthaltenen Giftsubstanzen die tödliche Erkrankung herbei. Übrigens sind uns doch auch eine Reihe von Fällen vorgekommen, wo trotz septischen Fiebers und trotz der sonstigen klinischen Erscheinungen, die auf Sepsis hinwiesen (wie die allmählich zunehmende Erschöpfung der Herzkraft, das Darniederliegen des Appetits und der Nahrungsaufnahme, die Abmagerung, die öftere Beeinträchtigung des Sensoriums) weder eiterige Herde im Körper, noch Streptokokken im Blute nachweisbar waren, also der Tod an einer reinen Septhämie erfolgt zu sein schien. Meistens waren es Fälle, wo besonders hartnäckige und heftige Mittelohrentzündungen die Krankheit komplizierten (aber ohne Sinusthrombose oder sonstige örtliche Infektionen von Nachbarorganen). Derartige Beobachtungen sind noch weiterer bakteriologischer Aufklärung bedürftig.

Die Veränderung des Hautorganes beim Scharlach ist von Hlava[1]) an 7 Fällen an kleinen von Lebenden exzidierten Hautstückchen untersucht worden.

Er fand schon vor Ausbruch des Exanthems im Stratum papilare des Coriums Ektasieen von Lymphräumen mit vergrößerten Endothelzellen. In der Tiefe des Rete Malpighi zwischen Zylinder- und Stachelschicht fand sich Ödem, die einzelnen Zellen umspülend, die Epithelgrenzen gequollen, das Protoplasma homogenisiert, die Kernsubstanz zerstückelt. Weiterhin verfallen die einzelnen Zellen der Auflösung, es kommt zur Bildung (mikroskopischer) Bläschen, aus Gruppen von Stachelzellen entstanden. In einzelnen Fällen spärliche Einwanderung von Leukocyten in die Verflüssigungsherde. Sitzen solche Herde in den oberflächlichen Zonen der Stachelschicht, so kommt es zur Abhebung der Hornschicht in Bläschengestalt.

In späterer Zeit (Leichenmaterial) fand H. starke Hyperämie der Koriums und mächtige Zellproliferation um die Gefäße: Große mononukleare Zellen überwiegen. — Verflüssigungsherde in der Epidermis fanden sich bei den nach dem 4. Tage verstorbenen nicht mehr.

H. spricht sich mehr für einen entzündlichen Charakter der Affektion aus.

Es ist bemerkenswert, wie diese Veränderungen derjenigen analog sich verhalten, die die Haut im ersten Beginn der Pockenerkrankung zeigt.

Rach[2]) weist auf den herdförmigen Charakter der oedematös-entzünd-

---

[1]) Über die Scharlachhaut. Bulletin International de l'Académie des Sciences de Bohême. 1909.

[2]) Beitrag zur Histol. d. Scharl. Zieglers Beiträge. Bd. 17. S. 455.

lichen Hauterkrankung und ihre Gruppierung um die Mündung der Haarfollikel hin.

Die feinen dunklen Punkte, die wir bei Beobachtung des Exanthems kennen lernen werden, liegen offenbar in den tieferen Etagen der Cutis (drittes venöses Netz von Spalteholz[1]), während die allgemeine Röte dem Papillarkörper zuzuschreiben sein dürfte.

Die Krankheitserscheinungen.

An die Spitze unserer Schilderung stellen wir das Bild eines regelrecht verlaufenden Scharlachs von mittlerer Schwere. Es entspricht einem gewissen Typus, den auch dieses akute Exanthem besitzt, wenn auch am Krankenbette die Abweichungen von diesem Typus die Mehrheit bilden.

In seltenen Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit einige Tage oder selbst eine Woche lang unbestimmte Erscheinungen gestörten Wohlbefindens, öfteres Frösteln u. dgl. voraus, die man wohl als Inkubationszeichen aufzufassen hat. Aber meist beginnt die Erkrankung so unvermittelt mit ernsteren Erscheinungen, daß ihre Chronologie auf die Stunde genau bestimmt werden kann. Das Kind kommt munter aus der Schule, eine Viertelstunde später erbricht es und bekommt sogleich hohes Fieber. Oder es ist ganz wohl zur Schule gegangen, und mitten während einer Stunde wird ihm übel, Erbrechen tritt auf, und die Krankheit beginnt.

Das häufigste Anfangssymptom ist Erbrechen, je nach der Zeit, die seit der letzten Mahlzeit vergangen, werden Nahrungsreste oder eine schleimige Flüssigkeit, oder manchmal auch gallig gefärbte Massen herausgegeben. Bei jüngeren Kindern schließt sich leicht Diarrhöe an und dauert dann 1 bis 2 Tage. Auch bei Säuglingen, die an der Brust liegen, ist Erbrechen und Diarrhöe das Anfangssymptom.

Bei mäßigen Fällen, wie sie im folgenden beschrieben werden, kann sich das Erbrechen in den ersten Stunden einigemal wiederholen und hört dann auf. Alsbald nachher zeigt sich aber eine fieberhafte Allgemeinstörung. Bei einzelnen älteren Kindern wird sie von einem richtigen Schüttelfrost eingeleitet, bei jüngeren treten (selten), wenn auch nicht als erstes Initialsymptom, doch innerhalb der ersten Stunden oder ersten zwei Tage allgemeine Krämpfe auf, die nicht

---

[1]) Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1893.

immer von schlechter Prognose sind. Immer aber folgt rasch allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerz (auch Gliederschmerzen), Müdigkeit, Verdrießlichkeit, Klagen über den Leib. Erst etwas später, ½ oder auch 1 Tag nach dem Beginne, klagt das Kind über den Hals, Schmerzen beim Schlingen. Bei Erwachsenen sind dagegen die Halsschmerzen häufig das erste Symptom.

In der Praxis hat man nicht selten Gelegenheit, ein Kind ganz kurze Zeit nach dem initialen Erbrechen zu untersuchen. Jedesmal findet man es dann in fieberhaftem Zustand. Nicht immer ist er gleich anfangs sehr hoch, sondern oft zwischen 39,0 und 39,5, aber zuweilen trifft man auch bei mäßigen Fällen sofort auf Temperaturen von 40,0 bis 40,5 (im Rectum). Ganz von selbst suchen die Kinder ihr Lager auf. Damit beginnt ein dauerndes Fieber, das erst nach 8 bis 10 Tagen zum Abschluß kommt. Schon in der ersten Nacht treten fieberhafte Unruhe, auch leichte Delirien auf, am Tage ist das Kind gleichgültig, schläfrig, klagt über Durst, Brennen und Schmerzen im Halse, die Sprache nimmt einen gedeckten gaumigen Charakter an.

Die Untersuchung der Mundhöhle zeigt eine weiß belegte Zunge, deren Papillae filiformes schon etwas rötlich vorzutreten beginnen, die Gaumenschleimhaut ist, sehr oft mit ganz scharfer Abgrenzung nach dem harten Gaumen zu, stark und oft ganz deutlich kleinfleckig gerötet, die Tonsillen geschwollen und auf ihrer düstergeröteten Oberfläche schon nicht selten mit gelben Flecken oder Streifen bedeckt.

Das Gesicht sieht manchmal etwas gedunsen aus, quer über die Nase sieht man in einzelnen Fällen sattelförmig eine düstere Röte lagern, die mit der Fieberröte der Wangen zusammenfließt, während die Umgegend des Mundes und das Kinn durch eine fast unnatürlich scharf abgegrenzte Blässe dagegen abstechen.

Noch im Laufe des ersten Tages oder in der ersten Hälfte des zweiten Tages (selten erst am 4. oder sogar 5. Tage) erscheint der charakteristische Hautausschlag, gewöhnlich zuerst am Rumpf, Hals, Nacken oder Rücken, auch Gesäßgegend und breitet sich dann allmählich im Verlauf von 2 Tagen über die Extremitäten aus. Das Charakteristische dieses Ausschlages besteht in zwei Eigentümlichkeiten: Erstens bildet er anfangs deutlich voneinander getrennte kleine Flecken, die sich im Verlaufe von Stunden oder Tagen miteinander zu einer zusammenhängenden Röte vereinigen, und zweitens ist er anfangs sehr zart rot, um rasch oder auch langsam, sogar erst im Laufe mehrerer Tage, eine immer gesättigtere Nuance an-

zunehmen, die sehr oft brennend, flammend, feuerrot wird, daher den Namen des Scharlachs rechtfertigend. In allen einigermaßen entwickelten Fällen behält aber die allgemeine Röte, und wenn sie noch so tief und leuchtend wird, das Gepräge ihrer Entstehung aus getrennten Flecken insofern bei, als innerhalb ihres Bereichs bei genauer Betrachtung immer noch kleine dunklere Flecken erkennbar sind, jedenfalls dann, wenn man durch einen leichten Druck auf die Haut das Blut verdrängt. Zuerst pflegt die Röte bei nachlassendem Druck immer in den ursprünglichen Flecken wieder aufzutreten.

Man bemerkt also am Halse, an der oberen Brust, am Rücken, auf der zarten weißen Haut zunächst sehr zarte, rosarote, stecknadelstich-, hirsekorn- bis höchstens stecknadelkopfgroße, vorwiegend runde, sehr nahe beieinander stehende Sprüsselchen oder Spritzerchen, die ungefähr der Spritzmalerei, einer früher beliebten Damenbeschäftigung, gleichen: aus der Ferne einen gleichmäßigen Farbenton darbietend, und erst bei näherer Betrachtung in die einzelnen Flecke sich auflösend. Bald zeigt sich der ganze Rumpf in dieser Weise sprüßlig, und jetzt, am Ende des zweiten oder Anfang des dritten Tages findet sich an der Innenfläche der Arme, der Oberschenkel, bald auch auf die Außenfläche übergehend und bis an die Finger und Zehen hinabgehend, die gleiche feingetüpfelte Röte ausgebreitet. Die Haut fühlt sich anfangs glatt, aber mit zunehmender Intensität der Röte uneben, in feiner Weise rauh, etwa wie Chagrinleder an. Das Gesicht bleibt häufig völlig frei, oder es zeigen sich Andeutungen der feinen Tüpfelchen an den Schläfen, am Nasenrücken, an der Außenfläche der Wangen. Regelmäßig frei bleibt die Mundgegend und das Kinn. Mit jedem halben Tage wird nun die Röte mehr und mehr zusammenhängend und dunkler. Am 3., 4., manchmal erst am 5. Tage bietet dann die Oberhaut vom Hals bis zu den Füßen jenen Habitus, als bestehe sie aus einem Scharlachmantel, der den ganzen Körper in allen seinen Vertiefungen und Erhöhungen dicht überkleidet. An den Inguinalgegenden, an den Ellenbogen und Knickehlen, am Gesäß, an der Innenfläche der Oberschenkel leuchten die ursprünglichen Sprüssel gewöhnlich noch besonders intensiv, oft mit blaurotег Nuance, aus der allgemeinen Röte hervor. Es ist gar nicht selten, auch bei regelrecht verlaufenden Fällen, daß an einigen oder auch allen genannten Stellen diese ursprünglichen Tüpfelchen hämorrhagische Beschaffenheit annehmen und dann natürlich besonders deutlich sind.

In nicht wenigen Fällen sieht man, besonders am Unterleib, doch auch an den Seitengegenden des Thorax, am Rücken, an den Unterschenkeln, Hand- und Fußrücken über den ursprünglichen Fleckchen hirsekorngroße mit durchsichtiger, später sich trübender Flüssigkeit gefüllte Bläschen aufschießen, die nach einigen Tagen eintrocknen und Schuppen bilden. Der Inhalt dieser Bläschen reagiert alkalisch, besteht also nicht aus dem Sekret der Schweißdrüsen allein. Man nennt diese Form des Exanthems Scharlachfriesel, Scarlatina miliaris, und betrachtet ihr Auftreten als eine prognostisch nicht ungünstige Erscheinung. In der Tat verlaufen die meisten Scharlachfriesel günstig.

Die umgekehrte Bedeutung — aber auch dies hat wieder Ausnahmen — hat eine andere Abweichung des Exanthems. Am 3. oder 4. Tage schießen zuweilen in dem zwar leicht unebenen, aber doch nicht eigentlich erhabenen Ausschlag größere, linsengroße, meist sehr dunkel gefärbte Knötchen und Papeln auf, die weit auseinanderstehen und manchmal stark jucken. Wo das Exanthem eine begrenzte Ausbreitung hat, da können diese Papeln die allgemeine Röte oft auch randartig umgrenzen und dann sogar die Beschaffenheit von Quaddeln, wie bei der Urticaria, annehmen. Man sieht diese Form des Exanthems bedeutend häufiger bei den schweren Infektionen.

An Hand- und Fußrücken sieht man die Haut manchmal anschwellen und Glanz bekommen, fast wie beim Erysipel.

Eine eigentümliche Erscheinung bietet das vollentwickelte Exanthem, wenn man mit dem Fingernagel über die rote Fläche streicht, es entsteht in der ganzen Ausdehnung des Striches ein ganz intensiv weißer (offenbar durch Vasomotorenkrampf bedingter) Streifen, der ganz langsam wieder schwindet (Raie blanche der Franzosen).

Nachdem die größte Intensität erreicht ist, bleibt der Ausschlag einen halben Tag oder auch länger auf der Höhe, dann fängt er an zu erbleichen und schwindet etwa bis Ende der ersten Woche oder Anfang der zweiten, inzwischen häufig neue kleine Exazerbationen erkennen lassend, die meist abends auftreten. Schon bevor das Abblassen vollendet, fängt an vielen Stellen, zuerst gewöhnlich am Halse, die Epidermis an, sich zu schälen, und diese Schälung setzt sich weit, oft viele Wochen lang, in die Rekonvaleszenz hinein fort. Am Halse, an der Brust, in den Inguinalgegenden erfolgt diese Schälung in stecknadelkopf- oder auch linsengroßen, weißglänzenden Schüppchen oder Tellerchen, am Gesäß, an den Schenkeln, an Hän-

den und Füßen dagegen in großen Lamellen und ganzen Abgüssen der Finger, ja Hände, die oft an einer und derselben Stelle mehrmals sich erneuern. Schließlich nach langer Mauserung tritt der Kranke mit erneuter Oberhaut in die Rekonvaleszenz.

Manchmal vollzieht sich bei diesem raschen Umbildungsprozeß der Oberhaut eine Besserung älterer Schäden: so sah ich einmal gleichzeitig mit solcher intensiver Schälung zahlreiche, beide Hände verunzierende Warzen bei einem 7jährigen Mädchen verschwinden.

Hand in Hand mit der Entwicklung des Exanthems geht das Fieber. Es erreicht etwa gleichzeitig oder schon etwas früher, oft schon am zweiten oder dritten Tag die Akme, deren absoluter Betrag auch bei regelmäßigen Fällen sehr bedeutend sein und 41.0 und selbst darüber erreichen kann. Gewöhnlich hält es sich aber bei günstigem Verlaufe nicht lange auf so bedeutender Höhe, sondern verläßt die Akme alsbald — aber nicht um nun sofort und rasch abzufallen, sondern ganz langsam und allmählich im Verlaufe einer Reihe von Tagen, jeden Tag ein wenig sinkend, die Norm zu erreichen. Charakteristisch für den ungestörten Ablauf ist, daß, nachdem einmal das Absinken begonnen hat, kein neues Ansteigen über die vorige Abend- oder Morgentemperatur stattfindet, während allerdings im Laufe je eines Tages die Schwankung vom Morgen zum Abend bestehen bleibt. Der Rückgang des Fiebers gleicht so einer mit mäßiger Neigung abwärts führenden Treppe.

Die folgenden beiden Kurven (Fig. 21 und 22) stellen Beispiele von einfachem, nicht verwickeltem Scharlachverlauf dar (Rectummessungen). Im ersten Falle wird die Akme etwas spät erreicht und fällt das Fieber dann in einer steileren Treppe, im zweiten treffen wir schon am 2. Tage das höchste Fieber, der Abfall vollzieht sich dagegen langsam und zögernd. Beide Fälle gingen ohne weitere Zwischenfälle in die ungestörte Rekonvaleszenz über.

Der Puls hat beim Scharlach die Eigentümlichkeit, stärkere Beschleunigung zu zeigen, als der Höhe der Temperatur bei dem jeweiligen Alter zuzukommen pflegt. Dieses gilt auch für die regelmäßigen Fälle, ja man kann nicht einmal sagen, daß diese Erscheinung bei den schweren Infektionen erheblich stärker ausgeprägt wäre. Bei 5—6jährigen Kindern findet man z. B. in den ersten Tagen auch leichter Fälle neben einer Rectumtemperatur von 39.5 150—170 Pulse bei 39.0 132, bei 38.1 124 Pulse usw., bei einem 7jährigen Mädchen (mittlerer Fall) fand ich bei 38.1 150 Pulse. Bei

höheren Temperaturen kann man Pulse (z. B. bei 40.0, 5jähriges Mädchen) bis nahe zu 200 sehen, ohne daß die Prognose deshalb letal wird. Sehr viel höher steigt aber der Puls auch in den sehr

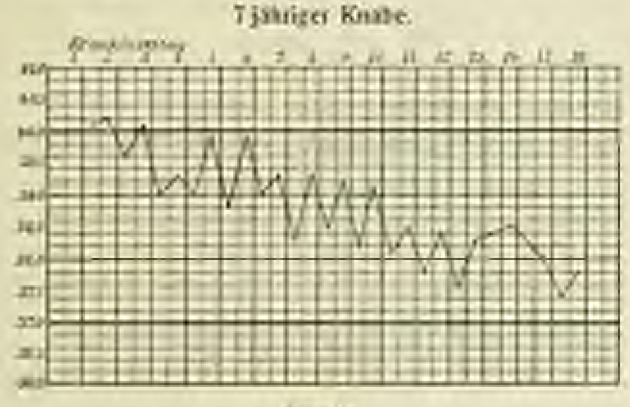
5jähriger Knabe.



Figur 21.

schweren tödlichen Fällen bei exzessiv hohen Temperaturen nicht. Bei einem 5jährigen Knaben beobachtete ich neben 42.1 Temperatur 196 Pulse, bei einem tödlich endenden Falle eines 2jährigen Mädchens neben einer Temperatur von 40.3 204 Pulse. Man schließt aus die-

7jähriger Knabe.



Figur 22.

ser Erscheinung wohl mit Recht, daß das Scharlachgift in stärkerer Weise als andere Infektionsstoffe eine direkte Beziehung zu den beschleunigenden Herznerven hat.

Schieffer, zitiert von Dietlen[1]), hat in der Moritzschen

[1]) Münch. Med. Wo. 1908. Seite 2076.

Klinik orthodiagraphisch in 12 von 15 Fällen von Scharlach Herzdilatation nachgewiesen, die Ende der 1. Woche deutlich war und im Verlauf der nächsten Wochen (meist unvollkommen) sich zurückbildete.

Pospischill[1]) beobachtete sehr häufig in der Anfangsperiode des Scharlachs eigentümliche trockene den pericarditischen ähnliche Geräusche und Spaltung des ersten Tones; Erscheinungen die er auf myokarditische (aber abheilende) Erkrankung zurückführt. Auffälligerweise will er von dem Auftreten von Endocarditis im Verlaufe des Scharlachprozesses nichts wissen.

Die Beschaffenheit des Pulses ist in den ersten Tagen manchmal schnellend, meist aber hat er nur eine weiche, nicht dicrote Beschaffenheit. Manche sphygmographische Pulsbilder scheinen dafür zu sprechen, daß die Vasomotoren der peripheren Gefäße in einem gewissen Krampfzustand sich befinden, worauf ja auch der oben beschriebene „weiße Streifen" hindeutet.

Während das Exanthem seine volle Entwicklung erreicht, nimmt auch die entzündliche Affektion der Rachen- und Mundhöhle noch zu. Die Tonsillen schwellen stärker an, die schleimig-eiterigen oder auch fibrinösen fleckigen Ausschwitzungen auf ihrer Oberfläche werden deutlich oder, wenn schon vorhanden, vermehren und vergrößern sich, die zugehörigen Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel schwellen etwas an und werden auch schmerzhaft. Die Zunge verliert ihren weißen Belag und die oberflächlichste Schicht ihres Epithels, so daß sie rot und glatt aussieht, aber die Papillen ragen in Gestalt roter Wärzchen über die Fläche hervor. Streckt das Kind die Zungenspitze zwischen den Lippen hervor, so scheint es eine Erdbeere zu präsentieren. Leicht tritt auch während der hohen Fiebertage eine Neigung zum Trockenwerden der Zunge ein.

Mit dem Abblassen des Exanthems und dem Rückgang des Fiebers geht auch diese Schleimhautaffektion zurück, die gelben Flecke auf den Mandeln verschwinden, die Tonsillen schwellen ab, die Drüsen gehen zurück, die Zunge gewinnt den normalen Epithelbelag wieder.

Sonstige erhebliche Abweichungen in den inneren Organen werden während der Akme des einfachen Scharlachs nicht viele wahrgenommen. Der Respirationsapparat beteiligt sich kaum, höchstens mit einer geringfügigen Tracheobronchitis. Der Urin zeigt

[1]) Das Scharlachherz. Wiener klin. Wo. 1907. Nr. 37.

die fieberhafte Beschaffenheit, ist spärlich, hochgestellt und kann bei intensivem Fieber auch eine geringe Eiweißausscheidung und einige hyaline Zylinder aufweisen. Mit dem Nachlaß des Fiebers geht dies aber zurück. Eine geringe Vermehrung der Diacetessigsäure wird öfter beobachtet, die Diazoreaktion fehlt. Die Milz ist gewöhnlich vergrößert, was immer durch die Perkussion, häufig auch durch die Palpation nachzuweisen ist.

Der Appetit fehlt während des Fiebers fast gänzlich, dafür ist großer Durst vorhanden. Der Stuhl pflegt nach dem Aufhören der anfänglichen Diarrhöen meist etwas angehalten zu sein. Mit dem Rückgang des Fiebers und des Exanthems, mit der Wiederkehr der normalen Epithelbekleidung der Zunge stellt sich auch der Appetit wieder ein, und die Verdauungswerkzeuge fangen an, regelrecht zu funktionieren.

In der Mitte der zweiten Woche sind die krankhaften Störungen ausgeglichen, nur die bis in ihre tiefen Schichten hinein ergriffen gewesene Haut braucht oft noch eine längere Zeit, bis sie sich zu normalen Verhältnissen regeneriert hat.

Auch die Kräfte und das subjektive Wohlbefinden kehren gewöhnlich rasch zurück. Nur die Unmöglichkeit, das spätere Verschontbleiben oder Erkranken der Nieren vorauszusehen, bestimmt den vorsichtigen Arzt, auch in solchen Fällen den Kranken mindestens bis Ende der dritten Woche zu schonen und zu überwachen.

Wir wenden uns nun zu den höchst mannigfachen Abweichungen von dem eben geschilderten einfachen Verlaufe, deren übersichtliche Darstellung nur dadurch zu ermöglichen ist, daß man die einzelnen Verlaufsweisen nach den hauptsächlich in den Vordergrund tretenden Organstörungen gesondert betrachtet. Freilich darf man dabei nicht aus dem Auge verlieren, daß sie im Einzelfalle nicht immer so voneinander gesondert sind wie in der schriftlichen Darstellung, sich dort vielmehr vielfach kombinieren, aufeinander folgen oder sich kreuzen.

Wir sehen auch bei dem im allgemeinen mit Recht so gefürchteten Scharlach leichte und leichteste Erkrankungen. Hier sind alle Erscheinungen der Krankheit gering ausgesprochen und von ganz gutartigem Charakter. Zu Beginn kann auch Erbrechen und Kopfschmerz vorhanden sein, aber die Rachenaffektion gibt sich nur durch geringe Schwellung und Rötung kund, das Fieber erhebt sich nur kurze Zeit auf eine etwas beträchtlichere Höhe und kann manch-

mal einen rein ephemeren Charakter haben, in anderen Fällen bleibt es überhaupt bei nur subfebrilen Steigerungen, wenig über 38,0, und gleicht sich rasch wieder aus, ja das Fieber kann wohl auch mal ganz fehlen. Das Exanthem besteht in einer gleichmäßig über den Körper verbreiteten Röte von hellem Rosa, die entweder gar nicht oder nur an einzelnen Stellen, am Halse, am Gesäß, einen leicht sprisseligen Charakter zeigt, oder es ist überhaupt nur an einzelnen Stellen z. B. in den Weichen, in den Kniekehlen, am Halse oder am Rücken wahrzunehmen, ist auch hier flüchtig oder hält sich auch mehrere Tage. Zu einiger Sicherheit gelangt man hier in der Diagnose nur bei sorgfältiger Besichtigung des gesamten Körpers, und oft auch dann nur unter Mithilfe des Umstandes, daß Geschwister in ausgesprochener Weise erkrankt sind oder im Hause gehäufte Fälle vorkamen. Manchmal ist das Exanthem wohl auch sehr schön entwickelt, aber nur an einem Körperteil, z. B. nur an den Beinen, andere Male dauert es Tage, bis es sich von einer Stelle auf einen zweiten Körperteil ausbreitet.

Nicht auf gleiche Stufe mit diesen leichten Fällen darf man die rudimentären Erkrankungen stellen. Diese können zwar anfangs auch sehr leicht aussehen, und viele von ihnen bleiben es auch, aber hier lauert gar häufig doch hinter der scheinbar harmlosen Störung die spätere Nierenerkrankung. Der rudimentäre Charakter äußert sich darin, daß die Infektion unter der Form einer meist recht heftigen, auch mit Fieber verbundenen Angina auftritt, ohne jedes Exanthem. Besonders Erwachsene, aber auch ältere und jüngere Kinder, z. B. auch solche, die schon früher eine Scharlacherkrankung durchgemacht hatten und von neuem durch eine dichte Familienendemie intensiver Infektion ausgesetzt sind, erkranken nicht selten auf solche Art. Unter starkem Fieber, auch wohl mit Erbrechen und Kopfweh, entwickelt sich eine Rachenentzündung mit Anschwellung der Mandeln und der zugehörigen Lymphdrüsen, auch mit leichten fleckigen Ausschwitzungen, die einige Tage anhält, so daß die Kranken binnen wenigen Tagen genesen erscheinen. Häufig weist die nach dem harten Gaumen zu linienscharfe Grenze der düsteren, auch wohl etwas fleckigen Röte auf den wahren Charakter hin, andere Male fällt eine ungewöhnliche Beteiligung der Nasenschleimhaut auf, die eine dünne, schleimige, ätzende Flüssigkeit sezerniert und die Nasenlöcher und Oberlippe wund macht; oft fehlen auch diese Züge im Krankheitsbilde, und man glaubt eine gewöhnliche Angina vor sich zu haben, wenn nicht neue zweifellose Schar-

lachansteckungen durch solche Halskranke vermittelt werden oder eine 2—3 Wochen später auftretende Wassersucht die Bedeutung jener Angina aufklärt.

Gegenüber den verblaßten Bildern der Krankheit, die wir in den eben berührten Fällen vor uns haben, stellt sie sich in einer furchtbaren, wahrhaft dämonischen Form dar, wenn sie als sogenannte Scarlatina fulminans, Scarlatina gravissima, intoxikationsartige Form des Scharlachs erscheint. Wie der Blitz beinahe, wie ein vergifteter Pfeil mitten in blühender Gesundheit zu treffen und im Verlaufe kurzer Stunden zu vernichten, diese Fähigkeit hat das Scharlachgift mit manchen anderen Infektionen (den Pocken, der Cholera, der Pest u. a.) gemein, und manche Epidemien zeichnen sich durch eine Häufung solcher rapid tödlich verlaufender Erkrankungen in ominöser Weise aus. In den allerschlimmsten Fällen dauert die Erkrankung bis zum Tode 30—36 Stunden. Diese sind glücklicherweise sehr selten, ich selbst sah unter vielen hunderten von Kranken nur 2 oder 3. Die schwerste Schädigung des Nervensystems einerseits, des Herzens andererseits, oft ohne daß es zum Ausbruche der gewöhnlichen charakteristischen Symptome kommt, vernichtet hier das Leben. Folgende Beobachtung gibt davon ein Beispiel.

3½ jähriges Mädchen erkrankt am 6. Dezember 1875 mittags mit Erbrechen. Am Abend Temperatur 39,2, Puls 176. 7. Dezember früh Temperatur 40,5, Puls 218. Mittags bewußtlos. Nachmittags ½3 Uhr sah ich das Kind. Es war vollkommen bewußtlos, lag ganz bleich mit weiten reaktionslosen Pupillen da. Am Körper Erytheme, kein charakteristisches Exanthem (8jähriger Bruder gleichzeitig an charakteristischem Scharlach daniederliegend). Temperatur 42,2, Puls nicht fühlbar, 196 Herzkontraktionen, Bad von 20° Cels., 15 Minuten, mit Eiswasserübergaß. Danach Einwickeln in wollene Decken. Pupillen reagieren danach etwas, aber kein Zeichen wiederkehrenden Bewußtseins. Um 4 Uhr Temperatur 39,4, 180 Herzkontraktionen. Bad von 25° C. Diesmal fast keine Reaktion. Bald nachher tritt der Tod ein. Die ganze Krankheit hatte 28 Stunden gedauert.

Bei weitem die größere Zahl der hierher gehörigen Fälle dauert doch etwas länger, 3—4 Tage, bis zu dem nach meiner Erfahrung hier unabwendbaren Tode. Gleich der Beginn der Krankheit kann stürmisch sein, durch sehr heftiges und sich unaufhörlich wiederholendes Erbrechen und Würgen, oder auch durch Zucken, ja durch allgemeine Krämpfe gekennzeichnet. Andere Male entwickeln sich die bedrohlichen Symptome aber auch erst am zweiten Tage nach einem mäßigen Beginne. Vor allem bestehen diese in einem unge-

wöhnlich schweren Ergriffensein des Nervensystems. Bald heftige, bald stille, aber anhaltende Delirien oder maniakalische Erregtheit leiten das Drama ein und führen schnell zu einer tiefen Zerrüttung des Sensoriums, völliger Verwirrtheit oder tiefem Koma. Das Gesicht nimmt dabei häufig einen eigentümlich verstörten, erschreckten, entsetzten Ausdruck an. Die schwere Benommenheit ist meistens mit einer großen Ruhelosigkeit der motorischen Organe gepaart; es ist, als ob eine innere Angst die kleinen Kranken zu fortwährender Veränderung der Körperstellung triebe, und so findet man sie oft, den Kopf zum Bette heraushängend, quer auf ihrem Lager oder auch vollständig verkehrt im Bette liegend. Sehr häufig ist das Atemholen laut tönend, so etwa wie das eines angestrengt Laufenden oder, wie beim Coma diabeticum, tief, langgezogen, schwer. Das Verhalten des Ausschlages ist sehr verschieden. Das Gesicht ist manchmal eigentümlich streifig gerötet, um den Mund herum ganz bleich, manchmal sind rote Sprüssel auf Wange und Stirn, manchmal dunkle zerstreute papulöse Eruptionen zu sehen, oder das Gesicht, ebenso wie der Rumpf ist bläulich marmoriert, und erst gegen das Lebensende wird das Exanthem deutlicher. In anderen Fällen findet man im Gegenteil einen rasch sich entwickelnden, höchst intensiven Ausschlag, der bald eine tief dunkle cyanotische Färbung annimmt.

In einem meiner letzten Fälle war bei einem 1½jährigen Kinde die ganze Haut des Körpers von dunkelblauen linsen- bis talergroßen, nicht wegdrückbaren Flecken überzogen, die nur an einigen wenigen Stellen kleiner und nicht sprüßlig aussahen. Das Kind war gar nicht auf die Scharlachabteilung gelegt worden, weil man seine Krankheit für eine „septische" Hauteruption gehalten hatte.

Die Rachenteile sind bald sehr wenig affiziert, bald hochgradig scharf umschrieben gerötet und auch geschwollen. Die Zunge ist trocken, rot, fuliginös, der Atem verbreitet einen süßlichen, azetonähnlichen Geruch. Im Urin findet sich starke Diazoreaktion, zuweilen mäßige Mengen Albumin und hyaline Zylinder. Der Urin, ebenso wie der Stuhl, geht unwillkürlich ab, letzterer ist meist diarrhöisch.

Das Fieber ist entweder gleich von Anfang oder doch vom zweiten Tage an hoch, nicht selten exzessiv. Der Puls erreicht ganz bedeutende Frequenzzahlen, ist auch nicht selten irregulär. Am Herzen läßt sich fast stets eine akute Dilatation nachweisen, und die Schwäche dieses Organes ist die unmittelbare Ursache des raschen

Endes. In einer anderen Reihe von Fällen wird dieses nicht in so stürmischer Weise, wie eben geschildert, vorbereitet, sondern folgt unerwartet durch einen überraschend eintretenden Herzkollaps. Da bestanden wohl auch hohes Fieber, Delirien, starker Ausschlag, frequenter Puls, aber zwischendurch zeigte doch das Kind auch freiere Momente, nahm Nahrung zu sich und benahm sich vor allem viel weniger aufgeregt und unruhig, bis es auf einmal unter Fortdauer des hohen Fiebers verfällt, manchmal leichte Zuckungen (einmal sah ich sie exquisit halbseitig auftreten) bekommt und rasch zugrunde geht. Auch in diesen Fällen pflegt die gesamte Dauer der Krankheit 3—4 Tage zu betragen.

Eine dritte Kategorie dieser schwersten Fälle hält die Infektion länger aus, bis zum 6., 7., ja bis zum 8. oder 9. Tage. Dann pflegt sich den schweren Allgemeinsymptomen meist eine äußerst hochgradige Erkrankung der Rachenteile zuzugesellen. Während das Nervensystem insofern nicht so schwer betroffen ist, als das Bewußtsein noch bis gegen das Lebensende, wenn auch getrübt, doch nicht erloschen zu sein pflegt, stellen rasch Schling- und Atembeschwerden sich ein, eine echte „Schlundenge", die durch die hochgradige Anschwellung des ganzen Nasenrachenringes bedingt ist. Die Sprache ist gaumig, kaum mehr verständlich, der Atem stertorös, die Haltung des Kopfes und Nackens steif, etwas nach hinten, der ganze Hals starr und unbeweglich. Die Besichtigung des Gaumens ergibt eine starke Schwellung des Zungengrundes, der Mandeln, der Gaumenbögen und des Zäpfchens bis zur dichten Aneinanderlegung all dieser Teile, und vom 4. oder 5. Tage an gesellt sich dazu eine bretthart Anschwellung der Gegend um beide Unterkieferwinkel, die sich rapid längs des Unterkiefers ausbreitet und, mit der von der anderen Seite kommenden sich begegnend, den ganzen Hals wie mit einem starren Panzer umgürtet, so daß eine Bewegung gar nicht möglich ist. Diese Schwellung ist durch eine Phlegmone des Halsbindegewebes in der Umgebung der vom Rachen her rapid infizierten und absterbenden Lymphdrüsen bedingt. Bleiben die Kinder bis zum Anfang der zweiten Woche am Leben, so können sich gewaltige Zerstörungen der weithin diphtheroid entarteten Halsorgane und eine Überschwemmung des ganzen Blutes mit Streptokokken und konsekutiven pyämischen Eiterungen noch herausbilden. Ein schweres, meist kontinuierliches Fieber begleitet diese schon in das Gebiet der Sepsis gehörenden Vorgänge. Den Verlauf eines solchen Falles vergegenwärtigt die Kurve auf folgender Seite (Fig. 23).

Man kann die letztbeschriebene Form der Erkrankung mit ihren rapid sich entwickelnden Halsbubonen und anschließender Phlegmone mit ausgebreitetem Gewebstod ganz wohl als pestähnliche bezeichnen.

Sie bildet den Übergang zu dem Scharlachdiphtheroid, der zweiten Gattung schwerer Scharlachinfektion, deren stärkeres oder schwächeres Vorherrschen den Charakter der Scharlachepidemien zu bestimmen pflegt. Bei ihr tritt die Erkrankung der Rachenorgane und ihrer Nachbarorgane in den Vordergrund des pathologischen Vorganges, und erst durch ihre Vermittlung kommt es zu sekundären Allgemeinstörungen, die wieder tödliche Wendungen der Krankheit bedingen können, aber nun nicht mehr allein dem ursprünglichen Scharlachprozeß zugehören, sondern zu einem erheblichen Teile septischer Natur sind.

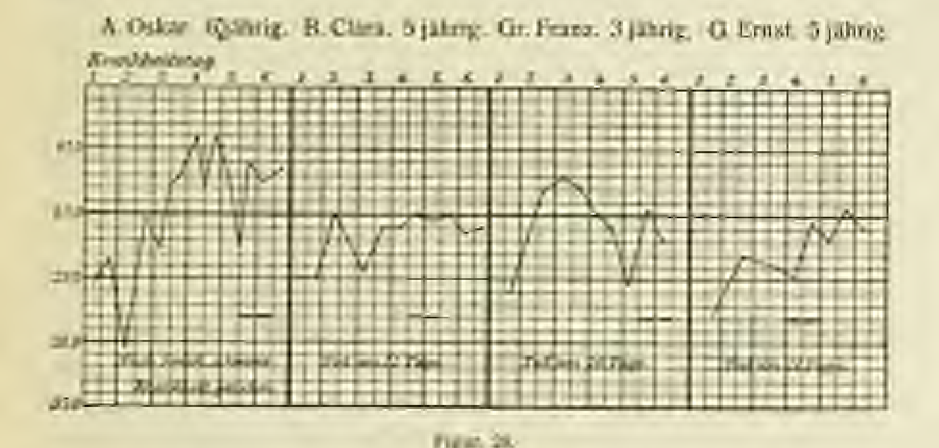
6jähriger Knabe

Figur 23.

Der pathologisch-anatomische Vorgang, der bei dieser Form der Scharlachinfektion in den Rachenorganen Platz greift, wurde oben ausführlich geschildert. Wiederholt sei nur, daß es sich dabei um eine eigentümliche Verquickung von Entzündung und Nekrose handelt, wobei diese jener immer dann unfehlbar folgen muß, wenn ein gerinnendes Exsudat in das Gewebe der ergriffenen Organe abgesetzt worden ist. Dazu kommt es aber bei dem Scharlachdiphtheroid bald in sehr großer, bald in geringerer Ausdehnung.

Die Erkrankung beginnt nicht selten gleich von vornherein mit hohem Fieber und bedeutender Schwellung der Rachenteile, sowie zunächst oberflächlichen Ausschwitzungen auf der Schleimhaut der Gaumenmandeln. Andere Male können aber die ersten Tage auch unscheinbar verlaufen, ohne daß irgendein Symptom auf die drohende Gefahr hinweist. Neben den sonstigen, bald vollständig entwickelten, bald unregelmäßig ausgebildeten Erscheinungen des Fiebers, der nervösen Störungen, des Hautausschlages findet man eine gewöhnlich scharfumschriebene Schwellung und Rötung der Gaumen- und Rachenschleimhaut. Mit der vollen Ausbreitung des Hautausschlages fängt das Fieber an, von der Akme abzusinken. Alles scheint sich

wie bei regulärem Verlaufe anzulassen. Das erste, was dessen Störung anzeigt, pflegt gewöhnlich das Verhalten der Körpertemperatur zu sein. Am Morgen des 4. oder 5. Krankheitstages wird das schon eingeleitete langsame Absinken der Temperatur unterbrochen; entweder die Morgenremission oder die Abendexazerbation ist größer als am Tage vorher, und von da an hört alsbald der regelmäßig absteigende Gang des Fiebers auf und wird atypisch. Da die Beachtung dieser kleinen Nuance im Temperaturverlauf sowohl wegen der Prognose wie wegen der Behandlung von Wichtigkeit ist, setze ich einige Beispiele solchen Verlaufes in Fragmenten von Temperaturkurven mit entsprechenden Bemerkungen hierher. Die unterstri-



Figur 28.

chenen Teile der Kurvenfragmente deuten die Wendepunkte im Verlaufe an.

Die Besichtigung der Rachenteile unterrichtet nicht immer schon um diese Zeit, wo die Körpertemperatur das Alarmsignal abgibt, über den Ort, wo die nächste Gefahr droht; besonders bei kleineren Kindern, wo die Übersicht der Rachenteile oft schwierig ist, bemerkt man höchstens eine auffällig vermehrte Bildung eines dicken, zähen Schleimes, der alle Teile überzieht und das Urteil über die Natur der etwa eintretenden Veränderungen noch erschwert. Bei älteren Patienten sieht man, wie die etwa schon vorhandenen Beläge der Mandeln sich vergrößern, oder auch, wo keine oberflächlichen Ausschwitzungen vorhanden waren, bemerkt man eine leicht gelbliche oder graugelbliche Verfärbung an einem Tonsillenwulst, besonders an den lateralen in den Recessus zwischen den Gaumenbögen ge-

legenen Partien, oder eine hämorrhagische Schwellung der unteren Partie der Uvula, der Vorderfläche eines Gaumenbogens oder dgl. Gleichzeitig mit diesen zunächst nicht sehr beängstigenden Zeichen der Gaumenteile stellt sich ein Nasenausfluß ein. Eine dünne, fade oder auch schon etwas faulig riechende gelbrötliche Flüssigkeit kommt aus einem oder beiden Nasenlöchern und führt ziemlich rasch zu einem Wundwerden der Nasenöffnungen und der Oberlippe. Diese wunden Stellen belegen sich speckig oder schmutziggrau. An den Mundwinkeln entstehen kleine Risse (zum Teil wohl durch das zur Besichtigung des Rachens öfter vorgenommene gewaltsame Mundöffnen, doch auch ohne das), die sich in ähnlicher Weise belegen. Endlich drittens gesellen sich Anschwellungen der Lymphdrüsen, zunächst an den Unterkieferwinkeln, dann aber auch benachbarter Gruppen, im oberen Halsdreiecke, unter dem Sternokleidomastoideus, hinzu. Diese wachsen schnell von Tag zu Tag, aus bohnengroßen werden haselnußgroße, welschnußgroße, taubeneigroße, bei Berührung schmerzhafte, anfangs verschiebliche, bald aber an der Unterlage haftende Tumoren und größere Konglomerate.

Nun wächst das Übel von Tag zu Tag. Die Zunge wird trocken, das Fieber schwankt in beträchtlichen Höhen, die Rachenteile schwellen stärker oder — in den schlimmsten, schon obenerwähnten pestähnlichen Fällen — verwandeln sich in kurzer Zeit, in einer Nacht, in ein lederartig gelbbraunes, totes Gewebe. In den gewöhnlichen Fällen greift die Verfärbung zunächst an umschriebenen Stellen um sich und geht rasch über in Gewebszerfall. Nach Ende der ersten Woche kann ein Teil einer Tonsille, die untere Partie der Uvula oder auch eine Partie des Gaumensegels zerfallen und in ein mit nekrotischen Massen bedecktes Geschwür verwandelt sein. Das ist nicht nur an den sichtbaren Teilen der Fall, sondern auch gar nicht selten an der Hinterfläche des Gaumensegels. Das dort, um die Choanen, am Rachendach etablierte Diphtheroid ist es ja auch, das zu dem jauchigen Nasenfluß die Veranlassung gegeben hat. Nach kaum wochenlangem Bestehen des Zustandes gewahrt man infolge dieser diphtheroiden Zerstörungen bald einmal plötzlich ein tiefes Loch in einem vorderen Gaumenbogen, oft kreisrund, wie mit einem Eisen geschlagen, in dessen Tiefe die halbzerstörte Mandel liegt, bald einen tiefen Riß im Gaumensegel, der unter Umständen geradezu ein Herabfallen des ganzen Segels mit der Uvula auf den Zungengrund bedingt, bald eine Abstoßung des Zäpfchens u. dgl. Immer vollziehen sich all diese Zerstörungen unter einer äußerst heftigen

Schleimabsonderung aller den diphtheroiden Partien benachbarten Schleimdrüsen. In manchen Fällen gesellt sich noch eine schwere aphthöse Entzündung der ganzen Mundschleimhaut mit starkem Speichelfluß hinzu, tiefe Geschwüre bilden sich auf der Zunge, die Lippen schwellen unförmig an, werden von blutenden Rissen durchfurcht und entstellen das ganze Gesicht.

Gar nicht selten geht die diphtheroide Entzündung auf den Kehlkopf über und bildet hier ein starres Infiltrat der Taschenbänder und der subglottischen Schleimhautfalten, ebenso wie meist zahlreiche, kleine, diskontinuierliche, schüppchenartige Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche. Beides zusammen führt dann zu einer Stenose des Larynx, die klinisch ganz ähnlich wie die echte Kehlkopfdiphtherie die Erscheinungen des Krupp erzeugen und die Tracheotomie nötig machen kann, die übrigens hier sehr selten das bedrohte Leben rettet. Ist dann entweder durch starre Schwellung oder auch durch Zerstörung die Funktion des Gaumensegels behindert, so tritt ein lähmungsähnlicher Zustand ein; näselnde Sprache, Regurgitation der getrunkenen Flüssigkeit in die Nase, Erscheinungen, die den Unerfahrenen leicht zu dem falschen Schlusse führen, er könne es mit einer echten Diphtherie zu tun haben.

Mögen aber die örtlichen Erscheinungen sehr ausgeprägt und ausgebreitet sein oder nicht, sie bestimmen nur selten die tragische Wendung dieser Fälle. Höchstens kommt es einmal vor, daß die Zerstörung so weit in die Tiefe geht, daß eine größere Rachenarterie arrodiert wird und eine tödliche Blutung eintritt; ein außerordentlich seltenes Ereignis. Im übrigen heilen auch die tiefsten Substanzverluste überraschend gut aus, wenn der Gesamtkörper die Erkrankung überwindet. Diesem droht gewöhnlich erst auf dem Umwege über die Drüsen und Blutgefäße ernste Gefahr.

Schon in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie unserer Krankheit ist ausführlich auseinandergesetzt worden, daß diese Gefahr in dem Eindringen entzündungs- und eitererregender Streptokokken in die Gewebe und das Blut besteht. Ebendort wurden auch die verschiedenen Wege erörtert, auf denen dies geschieht. Der Körper des Scharlachkranken beantwortet diese Invasion an zahlreichen Orten durch das Auftreten hämorrhagischer und eitriger Entzündungen, deren Umfang und Zahl wesentlich von der Art des Eindringens und wohl auch der Intensität des ursprünglichen Scharlachprozesses abhängt.

Die gutartigste Folge der Streptokokkeninfektion besteht in einer

mehr oder weniger bedeutenden Anschwellung der Unterkiefer- und Halslymphdrüsen und Übergang der einen oder anderen Drüse in einfache Eiterung und Abszeßbildung. Es entsteht an einer oder an beiden Seiten des Halses eine umschriebene schmerzhafte Geschwulst, bald am Unterkieferwinkel, bald tiefer unten und hinten, manchmal unter dem Sternokleidomastoideus, in diesem Falle gewöhnlich mit vorübergehender schiefer Haltung des Kopfes und Steifigkeit des Nackens verbunden, unter remittierenden Fieberbewegungen. Die Geschwulst kann, ohne aufzubrechen, oft nach wochenlangem Bestehen zurückgehen, oder es entwickelt sich recht häufig erst in der zweiten und selbst dritten Woche eine zunächst sehr tiefliegende, später mehr oberflächliche Fluktuation, dann rötet sich die Haut, wölbt sich vor und bricht, falls nicht schon vorher ausgiebig eröffnet war, durch, einen guten Eiter entleerend.

Häufig aber kommt es nicht zur eiterigen Schmelzung, sondern zu einer trockenen Nekrose. Eine Drüse nach der anderen schwillt unter fortdauerndem hohen Fieber an, bis Welschnußgröße und darüber, das umgebende Bindegewebe wird derb, die ganze Gegend teigig oder auch bretthart infiltriert, einzelne Stellen der Haut verfärben sich dunkelbläulich und zeigen alsbald brandigen Zerfall, und schneidet man in der Hoffnung, in der Tiefe Eiter zu finden, auf eine solche Drüse ein, so kommt man in trockenes, fast käsiges Gewebe von graugelber oder graurötlicher Farbe, das den deutlichen Charakter abgestorbener Substanz trägt. Glücklich noch, wenn durch ausgiebige Eiterung in der Umgebung diese toten Massen ausgelöst und abgestoßen werden. Viel gewöhnlicher geht auch diese in brandigen Zerfall über, und es entstehen auf beiden Seiten des Halses nach langem Fieber ausgebreitete und tiefe Substanzverluste, in deren Grunde man die Carotis pulsieren sieht, ja wo einzelne Male selbst die Wand dieses Gefäßes arrodiert worden ist und tödliche Blutung dem Leben ein Ende machte. Meist geht das Leben auch ohne diese durch das erschöpfende Fieber und die septische Konsumption verloren. In derartigen Fällen sieht man dann auch häufig den örtlichen diphtheroiden Prozeß sowohl auf die Ohren, als auch durch die Nase auf die Konjunktiva übergehen und, noch bevor der Tod das Kind erlöst, beide Augen durch die entzündliche Nekrose einer totalen Zerstörung verfallen.

Wieder in anderen Fällen verläuft die Infektion weniger augenfällig, aber nicht weniger bedrohlich. Langsam schleicht da die eiterige Infiltration längs der die Trachea begleitenden Drüsen und

ihres Nachbarbindegewebes in die Tiefe, in den Thoraxraum hinein, führt zu eiteriger Mediastinitis, an die oft Wochen später ein großes jauchiges Empyem oder eine Perikarditis sich anschließt.

Welche verschlungenen Bahnen hier die letzte tödliche Erkrankung herbeiführen können, habe ich zweimal beobachtet, wo eiterige Meningitis den tödlichen Ausgang veranlaßte. Diese war aber nicht etwa von der Nase oder den Ohren ausgegangen, vielmehr zuerst spinaler Natur gewesen und dann zum Gehirn aufgestiegen. Es war zunächst auf dem vorhin geschilderten Wege eine Mediastinitis posterior, von da aus eine abgesackte eiterige Peripleuritis dextra entstanden und dann war die Eiterung längs eines Interkostalnerven durch das betreffende Foramen intervertebrale in die Rückenmarkshöhle gelangt.

Wahrscheinlich entstehen auch einzelne allgemeine eiterige Bauchfellentzündungen, denen man im Verlaufe des Scharlachs begegnet, auf dem hier angedeuteten Wege per continuitatem. Aber gleich hier sei angeführt, daß diese zuweilen wohl auch aus Appendiciten hervorgehen können. Ich habe das Auftreten dieser Erkrankung einige Male im Verlaufe des Scharlachs beobachtet; hier wohl in ähnlichem Konnex der Dinge, wie man neuerdings die eiterige Perityphlitis (Appendicitis) mit eiterigen Mandelentzündungen genetisch in Zusammenhang bringt.

Wenn in den geschilderten gefahrvollen Wendungen die eiterige Infektion eine örtliche blieb und ihre Ausbreitung immer an die gegenseitigen Beziehungen benachbarter Lymphdrüsen und zusammenhängender Lymphräume im Bindegewebe geknüpft blieb, so tritt sie in einer anderen Reihe von Fällen metastatisch an weit voneinander entfernten Körperstellen auf, wenn die Streptokokken in größerer Masse ins Blut einbrechen. Diese ihre reichliche Anwesenheit im Blute läßt sich dann durch die bakteriologische Untersuchung immer dartun. Ich selbst habe gemeinschaftlich mit Bahrdt den ersten solchen Fall veröffentlicht, wo schon die bloße mikroskopische Untersuchung des Blutes und der eiterigen Metastasen das allgemeine Durchwuchern der Mikroben durch den gesamten Organismus erkennen ließ. Die Vermittlung zu diesem Durchbruch ist in einzelnen Fällen auch direkt nachgewiesen worden an einer den ursprünglich diphtheroid erkrankten Rachenwegen benachbarten, septisch entzündeten und thrombosierten Vene mit septischem Zerfall des verstopfenden Gerinnsels. Hier entwickeln sich dann unter fortgesetztem, meist hohem, kontinuierlichem Fieber, zuweilen auch unter öfteren Frösten an allen möglichen Körperstellen, im subkutanen

Gewebe, in den Muskeln, den Nieren und anderen inneren Organen kleinere und größere Abszesse; eine echte Pyämie. Weitaus am häufigsten betroffen zeigen sich aber bei dieser Scharlachpyämie die Gelenke und die serösen Häute, besonders der Herzbeutel. Die Gelenke verfallen dann der eiterigen Infektion in großer Zahl, große wie kleine. Kniegelenke, Ellbogengelenke, Handgelenke, einer- oder beiderseits, besonders gern auch die kleinen Fingergelenke schwellen an, werden bei Berührung hochgradig schmerzhaft, so daß die in solchem Zustand meist stark benommenen Kranken doch laute Schmerzensäußerungen bei Bewegung dieser Gelenke kundgeben. Die Hautbedeckung rötet sich oft in weiter Umgebung auf- und abwärts, manchmal in einer dem Erysipel ähnelnden Weise anschwellend. Grauenhaft ist es, wenn man sieht, wie solche Gelenke binnen wenigen Tagen einer völligen Zerstörung anheimfallen, so daß man schon bei vorsichtiger Bewegung die völlig vom zerstörten Knorpel entblößten Knochenenden aneinanderreiben fühlt.

Schließlich kommen aber auch plötzliche unerwartete Todesfälle vor, während das Diphtheroid in bester Abheilung begriffen erscheint, ähnlich dem plötzlichen Herztod bei der Diphtherie.

So sah ich einen 4jährigen Knaben, der sich am 11. Krankheitstage befand, zu Grunde gehen. Seine sehr schwere nekrotische Halserkrankung war in Vernarbung, alle Drüsen abgeschwollen. Am Nachmittag des genannten Tages hatte er 1/4 3 Uhr noch, im Bette aufsitzend, Nahrung zu sich genommen. Der Vater verließ ihn auf 1/2 Stunde (Mutter befand sich im Nebenzimmer). Als man um 3/4 3 Uhr wieder ans Bett des Kindes kam, war es tot. Die Sektion ergab keinerlei Aufklärung dieses plötzlichen Todes.

Solche plötzliche Todesfälle kommen übrigens auch ohne Diphtheroid vor. Ich erlebte ihn kürzlich bei einem 6jährigen Mädchen, das in der 3. Woche der Krankheit nur etwas Bronchitis, Herzdilatation und ziemlich frequenten Puls (152) darbot, aber durchaus nicht gefährdeter schien, wie viele andere Kinder mit gleichen Symptomen, die genesen.

Aber auch mit diesen Katastrophen ist die Litanei des Verderbens, das von dem Scharlachdiphtheroid ausgehen kann, noch nicht zu Ende. Denn es ist noch von einer Ausbreitung der örtlichen Schleimhauterkrankung nicht oder nur andeutungsweise die Rede gewesen, die noch einen ganzen Köcher voll gefährlicher Pfeile in sich birgt: von der Ohrenerkrankung. Sie ist eine recht häufige Komplikation des Scharlachs. In der Klinik sah ich sie in 27,4% aller aufgenommenen Fälle (90) in den Jahren 1894—1897). Auf dem gewöhnlichen Wege längs der Tuba Eustachii setzt sich die schwere Schleimhautentzündung auf die Rachenhöhle fort und behält auch hier ihren

Charakter der Neigung zum entzündlichen Absterben der Schleimhaut und der benachbarten Knochen. Die leichteren Formen der Otitis media führen zur einfachen Perforation des Trommelfells, sei es, daß diese natürlich oder künstlich erfolgt, und zu langsamer Heilung unter profuser Eiterung. Recht häufig aber ist die Sache damit nicht abgetan, trotz genügender Abflußgelegenheit breitet sich die entzündlich nekrotische Affektion auf das Antrum und auf die Zellen des Warzenfortsatzes aus, wobei rasch das Knochengewebe selbst in Mitleidenschaft gezogen und in eine jauchig nekrotische Entzündung versetzt wird. Von da dringt der infektiöse Prozeß zum Sinus oder in die Meningen vor. Und so wird wieder von hier aus entweder eine allgemeine Blutinfektion, eine Pyämie, herbeigeführt, oder es entsteht auch nur durch Giftresorption vom Ohr aus eine tödliche Sephthämie, oder die eiterige Hirnhauterkrankung führt den letalen Ausgang herbei.

Die geschilderte Scharlachotitis ist in ihren schweren Formen immer von äußerst heftigem und hartnäckigem Fieber begleitet, das auch bei gut geleiteter Behandlung wochenlang anhalten und zu einer schweren Konsumption des Kräftezustandes führen kann, so daß dann nur leichte weitere Störungen genügen, um die schwachen Kräfte zu erschöpfen. Fortgesetzte nächtliche Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, meist hochgradige Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Bronchitis gehören zu derartigen, die Gefahr vermehrenden und oft unüberwindlich machenden Komplikationen des Ohrenleidens.

Die nachstehende Kurve (Fig. 25) gibt ein Bild von dem langen Leidenszustande, den ein Kind infolge Rachendiphtheroides und schwerer Otitis durchzumachen hatte, bis es endlich doch noch genas.

In diesem Falle kam das Exanthem zögernd erst am 4. Tage heraus und war wenig charakteristisch, erst am 11. Tage stärkere Schwellung und Rötung der Mandeln und Ausschwitzung auf ihren Oberflächen. Mit der höheren Steigerung am 14. Krankheitstage trat die Otitis media in den Vordergrund. Am 16. Tage war bereits hochgradiges Ödem über der Gegend des rechten Processus mastoideus vorhanden, am 17. Tage wurde die Aufmeißelung dieses Knochens vorgenommen, man fand ihn bereits in großer Ausdehnung mißfarbig und nekrotisch, das Antrum voller Granulationen, jauchigen Eiter entleerend. Langsam und allmählich erfolgte die Abstoßung des nekrotischen Knochengewebes.

Am 22. Krankheitstage plötzlich neue Verschlimmerung unter heftigem Schüttelfrost. Jetzt wurde der Sinus transversus bloßgelegt. Die Punktion dieses ergab aber keinen Eiter. Sofort wurde die Unterbindung der Vena jugularis interna dextra angeschlossen, in der Hoffnung, der Aufnahme septischer Stoffe von dem jauchenden Ohre aus Einhalt zu tun.



Trotzdem Fortdauer des irregulären septischen Fiebers bis Ende der 5. Krankheitswoche, unter weiterer allmählicher Besserung der Knochenwunde. Endlich vollständige Erholung, noch unterbrochen durch je einen Krampfanfall am 42. und 45. Krankheitstag, die aber ohne Folgen vorübergingen. Schließlich stellte sich sogar die Hörfähigkeit des rechten Ohres ziemlich gut wieder ein.

Ende der 12. Woche konnte der kleine Patient mich in der Sprechstunde besuchen. Die Wunde am Ohr war ziemlich verheilt.

In derartigen Fällen bedarf, wer nicht selbst Operateur ist, der Hilfe eines ebenso entschlossenen wie geschickten Spezialisten. Zögern und Zaudern ist bei diesen schweren Scharlachotiten, wo jeder Tag zu einer Katastrophe führen kann, durchaus nicht am Platze, sondern hier muß der einmal gestellten Diagnose und Indikation auch unverzüglich die rettende Tat folgen. Es ist verfehlt sich hier vor einem „Eingriff in den natürlichen Heilungsvorgang" zu scheuen, denn ein solcher ist gewöhnlich unmöglich oder stellt einen ganz ausnahmsweisen Glücksfall dar. Gewöhnlich verläuft die Sache ohne sachgemäßen Eingriff wie in folgendem Falle:

Ein 13½jähriger Knabe erkrankte am 13. Dezember an mittelschwerem Scharlach. Das Fieber geht zurück bis zum 20. Dezember, am 21. neuer Anstieg und Entwicklung einer Otitis media. Trotzdem das Aussehen des

Trommelfells und des Gehörganges zusehends ein schlechteres wird, die hintere Wand dieses sich vorwölbt und sogar Granulationsbildung auftritt, kann weder der Hausarzt noch ein zugezogener Spezialist sich zur Aufmeißelung des Warzenfortsatzes entschließen. Anfangs Januar wird das Fieber immer höher, der Kräfteverfall immer stärker, und nun nahm ein zweiter zugezogener Ohrenarzt schleunigst die Eröffnung des Warzenfortsatzes vor und fand den ganzen Knochen völlig morsch und alle seine Zellen mit Eiter gefüllt. Zunächst danach Wohlbefinden, Fieberlosigkeit. Aber schon am 3. Januar heftiger Schmerz in der Milzgegend mit raschem Anschluß einer septischen Peritonitis, Icterus, Tod am 5. Januar.

Offenbar war es schon vor der schließlichen Eröffnung des Eiterherdes zu Sinusthrombose und septischem Milzinfarkt gekommen.

Aber auch ohne daß so stürmische Erscheinungen vorausgegangen, wird man zuweilen von den Folgen einer schleichend und heimtückisch in die Tiefe greifenden Erkrankung der Paukenhöhle und des Antrum überrascht.

Einen solchen Fall erlebte ich noch kürzlich. Ein 12jähriges Mädchen erkrankte am 2. Juli an Scharlach, das ganz leicht zu verlaufen schien, so daß nur der großen Ängstlichkeit der Eltern wegen regelmäßige Kontrollen bis in die dritte Woche fortgesetzt wurden. Am 19. Juli begann eine Otitis media sich zu entwickeln, wenige Tage später wurde die Parazentese gemacht. Am 25. Juli war der Warzenfortsatz mäßig schmerzhaft, da sich aber wieder Fieber eingestellt hatte, wurde doch zu dessen Eröffnung geraten. Die Operation wurde am 27. Juli vorgenommen und viel dicker gelber Eiter entleert. Am 28. Juli früh Rückenschmerz, im Laufe des Tages Kopfschmerz, 11 Uhr nachts Temperatur 40,0, Puls 160. Während der nächsten Stunden große Unruhe, Nackenstarre, 29. Juli früh 1 1/4 Uhr Tod.

Hier war in unheimlich rapider Weise bei einem ursprünglich ganz leichten Fall der Ohrenentzündung eine fulminante Meningitis gefolgt.

Ich habe mehrfach in Fällen, wo bei bestehender Otitis media mit scheinbar gutem Eiterabfluß ein immer fortdauerndes Fieber in keiner Weise erklärbar war, die Aufmeißelung des betreffenden Warzenfortsatzes vornehmen lassen, trotzdem daß keine Schwellung seiner Bedeckungen wahrnehmbar war und nur ein geringer Druckschmerz und die Schwellung einer hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüse auf seine Beteiligung hindeuteten. Regelmäßig fanden sich Eiter und Granulationen in seinen Zellen, das Fieber schwand und Genesung trat ein. In solchen Lagen wird man natürlich die Stimme des zugezogenen Spezialisten sehr zu beachten haben und diesen unterstützen, wenn er sich für den Eingriff entscheidet. Fälle, wie die erzählten, bewegen doch dazu, lieber den leicht zu machenden und beliebten Vorwurf der Polypragmasie auf sich zu nehmen, als

sich einer Versäumnis schuldig zu machen, ohne die vielleicht ein Leben gerettet worden wäre.

Weit weniger bedenklich ist diejenige Unregelmäßigkeit des Scharlachverlaufes, die sich durch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Gelenke zu erkennen gibt und gewöhnlich mit dem Namen des *Scharlachrheumatismus* bezeichnet wird. Man darf sie freilich nicht mit der oben geschilderten pyämischen Gelenkerkrankung vermengen, die fast stets eine tödliche Krankheit bedeutet.

Der Scharlachrheumatismus ist eine nicht sehr häufige Zugabe zu der Gesamtkrankheit, ich bin ihm unter 358 Fällen poliklinischer Hauspraxis 29mal begegnet, also in 8% der Erkrankungen. In meiner Kinderklinik wurde er in 6,7% der Fälle notiert. Schon dieses Verhältnis läßt den Schluß zu, daß das Leiden nicht in unmittelbarer Beziehung zum Scharlachgift steht, sondern noch besondere Hilfsursachen nötig hat. Näheres ist aber über seine Pathogenese nicht bekannt, und so viel ist sicher, daß diese multiple Gelenkerkrankung bei keiner anderen Infektionskrankheit (die Polyarthritis acuta selbst natürlich ausgenommen) so oft auftritt wie beim Scharlach.

Klinisch ist die Affektion dem akuten Gelenkrheumatismus in vielen Beziehungen ähnlich, nur ist sie meistens flüchtiger und von kürzerer Dauer als die genuine Polyarthritis.

Sie tritt in einzelnen seltenen Fällen schon am ersten Krankheitstage auf; nicht nur als allgemeiner Gliederschmerz, sondern mit bestimmter Lokalisation, z. B. in den Füßen. Aber gewöhnlich ist sie an die zweite Hälfte der ersten oder die erste Hälfte der zweiten Woche geknüpft, also an die Zeit zwischen dem 5.—12. Krankheitstage. Ergriffen werden die großen wie kleinen Gelenke der Extremitäten. Wirbelsäule, Kiefergelenke usw. habe ich niemals beteiligt gesehen. Eine besondere Vorliebe scheint der Scharlachrheumatismus zu den Handgelenken zu haben, auch die Fingergelenke folgen nicht selten. Aber auch die Beine bleiben keineswegs verschont. Kniegelenke, Fußgelenke, einzelne Male die Zehengelenke und auch die Hüftgelenke werden ergriffen. Manchmal beschränkt sich die Erkrankung auf nur ein Gelenkpaar, z. B. beide Handgelenke, Kniegelenke. Manchmal aber wandert die Affektion auch ganz wie beim primären Gelenkrheumatismus von einer Stelle zur anderen.

Auch die örtlichen Erscheinungen verhalten sich ganz wie dort.

Bald fehlt jede Schwellung und Rötung der Gelenkgegend, und nur der Druckschmerz und der Schmerz bei spontaner Bewegung — diese aber von großer Heftigkeit — geben von dem Ergriffensein des Bewegungsorganes Kunde, bald ist aber auch deutlicher Erguß in das Gelenk vorhanden. Einzelne Male fand ich die ganze Haut der Hand und der Finger ödematös, und einmal beobachtete ich während des ungewöhnlich langen, 10 Tage währenden Scharlachrheumatismus das Auftreten eines allgemeinen (vasomotorischen?) Anasarka ohne jedes Zeichen einer Nephritis. Die Hautwassersucht verschwand mit dem Rheumatismus zusammen.

Die Dauer der Erkrankung ist fast regelmäßig kurz, auf einige (3—5) Tage beschränkt. Wieviel allerdings hierzu die von mir angewendete antirheumatische Behandlung beigetragen, läßt sich nicht sicher sagen. Einige wenige Fälle, die ich in der ersten Zeit meiner Praxis gesehen habe, bevor die Wirkung der Salizylsäure entdeckt war, verliefen aber auch in ähnlich kurzer Weise wie die behandelten.

Sehr bemerkenswert ist, daß auch das Herz in ähnlicher Weise wie beim akuten Gelenkrheumatismus in Mitleidenschaft gezogen werden kann, gleichgültig übrigens, ob daneben Gelenkschmerzen auftreten oder nicht.

Es handelt sich hier wohl um endokarditische Prozesse von an sich gutartiger Natur. Sie sind ganz und gar auseinander zu halten von den bösartigen Affektionen, die auf metastatischem Wege (ganz wie die analogen Gelenkerkrankungen) zumeist von den diphtheroid erkrankten Rachenorganen und Halslymphdrüsen aus entstehen, mit Vorliebe im Perikardium sich abspielen, aber auch einmal das Endokard ergreifen können und hier zu rapidem Zerfall der Herzklappen mit septischen Infarkten verschiedener innerer Organe führen. Eine andere Form der Herzerkrankung, die bei der Schilderung der Scarlatina gravissima schon berührt wurde und der wir nochmals bei der Darstellung der Scharlachnephritis begegnen werden, besteht in einer intensiven (toxischen) Schädigung der Herzmuskulatur, des Myokards, und äußert sich durch dilatative Herzschwäche, zuweilen auch in Gestalt des plötzlichen Herztodes.

Folgendes Beispiel erlebte ich vor kurzem:

N., Erika, 8jähriges Mädchen, in der 3. Woche eines mäßig schweren Scharlachs. Vor einigen Tagen neues Ansteigen des Fiebers unter Schüttelfrösten, aber ohne nachweisbare Lokalisation. 22. Dezember. Fieber schon wieder im Rückgang. Nervöses Kind. Bronchitis. Schwammige Auflockerung der hinteren Rachenwand. Keine erhebliche Drüsenschwellung. Große Milz.

Etwas voller Leib. Verbreiterung der Herzdämpfung, ohne Geräusche. Puls 132. Der rasche Puls war das einzig Auffallende an dem sonst kein ernstes Bedenken erregenden Zustand. Am 23. Dezember mittags legt sich das Kind plötzlich auf die Seite und ist tot.

Auch von dieser Form ist die rheumatische oder besser rheumatoide Endocarditis scarlatinosa, die wir jetzt zu betrachten haben, ganz und gar zu trennen. Sie entsteht zuweilen in derselben Zeit wie die rheumatoide Gelenkerkrankung, also um die Wende zwischen der ersten und zweiten Krankheitswoche, manchmal entdeckt man ihre Zeichen aber auch erst nach völligem Erbleichen des Exanthems, Abheilung der Rachenerkrankung und Wiederkehr subjektiven Wohlbefindens, in der scheinbaren Rekonvaleszenz. Subjektive Beschwerden fehlen gewöhnlich vollständig, und man würde die Erkrankung überhaupt gar nicht entdecken, ohne die Auskultation des Herzens auszuüben; dabei vernimmt man, am stärksten meist an der Herzspitze, manchmal aber auch an der Basis am deutlichsten, ein kürzeres oder längeres sanftes Blasen, das der Ventrikelkontraktion isochron geht. Einige Zeit später ist vielleicht auch eine mäßige Verbreiterung der Herzdämpfung und eine geringe Akzentuation des zweiten Pulmonaltones nachzuweisen. Klagen hat der noch bettlägerige Patient gar nicht und fällt höchstens durch eine etwas stärkere Blässe auf. Manchmal ist übrigens die Endokarditis mit einer Perikarditis vergesellschaftet, und dann treten neben den entsprechenden objektiven Symptomen auch stärkere Beschwerden auf.

Man macht die Erfahrung, daß in nicht wenigen solchen Fällen diese Erscheinungen vollkommen zurückgehen, und daß man, wo die Gelegenheit zu länger fortgesetzter Beobachtung vorhanden, die Patienten auch mit völlig unversehrtem Herzen vom Lager sich erheben sieht. Es bleibt dann freilich immer bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft, ob man wirklich einen endokarditischen Prozeß vor sich gehabt, oder ob es sich um sogenannte akzidentelle Geräusche gehandelt hat. Aber andererseits gehen aus den rheumatoiden Scharlachendokarditen auch zweifellose Herzfehler hervor. Man hat nicht häufig Gelegenheit, dieses zu beobachten, weil man die immerhin seltenen Fälle von Herzgeräuschen, die man im Verlaufe des Scharlachs hat sicher erst entstehen sehen, meist nachher aus den Augen verliert. Ich verfüge aber selbst über einen Fall, wo ich an dem vorher intakten Herzen während des Scharlachrheumatismus das Auftreten eines Geräusches beobachtete und die allmähliche Ausbildung einer typischen Mitralinsuffizienz Schritt für Schritt zu verfolgen

imstande war. So ist die Scharlachinfektion auch nach dieser Richtung hin heimtückisch, wo sie nicht unmittelbar das Leben, dafür aber dauernd die Gesundheit gefährdet. Daß übrigens bei dem Scharlachherzen auch die Muskulatur (oder die Nervenzellen des Herzens?) nicht unbeteiligt bleibt, kann man daraus schließen, daß man während des Bestehens der Herzgeräusche sehr häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Irregularität des Pulses beobachtet. Diese sieht man allerdings nicht so selten,[1] auch ohne daß eine endokarditische Erkrankung nachweisbar ist, im Abheilungsstadium des Scharlachs, oft erst in der 6., 7. Woche und sogar später, auftreten und nachher wieder verschwinden. Besonders scheint dieses sich zu ereignen, wo die Krankheit durch eine Nephritis in die Länge gezogen wird.

Eine noch nicht recht klare, aber meist ungefährliche und nicht eben häufige Abweichung vom normalen Verlaufe stellt das sogenannte Scharlachtyphoid dar: ein von mäßigen depressiven Erscheinungen und zuweilen von stärkeren Störungen seitens der Verdauungsorgane begleitetes Fiebern über die gewöhnliche Zeit hinaus und ohne nachweisbare örtliche Störungen. Schon diese Begriffsbestimmung besagt, daß man nicht jedes nicht ohne weiteres aufzuklärende Nachfieber des Scharlachs mit dem obigen Namen belegen darf. Und es ist bei jedem solchen dunklen Fieber die erste Aufgabe, nach einer Stelle zu suchen, wo eine Resorption fiebererregender Stoffe möglicherweise noch vor sich gehen könnte. Deren gibt es ja beim Scharlach genügend zahlreiche. Hier kommt nach meiner Erfahrung besonders die hintere Pharynxwand und die hintere Nasenhöhle, sowie das Nasenrachendach in Betracht. Sieht man — auch wenn ein vorher vorhandenes Rachendiphtheroid scheinbar zur Verheilung gelangt ist — an der hinteren Rachenwand noch irgendeine erhebliche schleimigeiterige Sekretion, eine Unebenheit, oberflächliche Erosionen oder Granulationen der Schleimhaut, so darf man die Möglichkeit, daß das Fieber von hier aus angeregt wird, nicht ausschließen und überzeugt sich durch den Erfolg einer geeigneten örtlichen Behandlung oft genug von der Richtigkeit dieser Annahme.

Die zweite Stelle des Ursprunges eines septischen Nachfiebers sind die Lymphdrüsen. Findet man diese an einer oder beiden Seiten

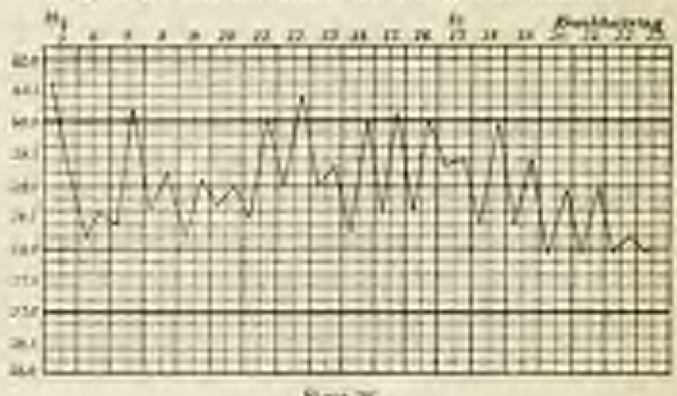
---

[1]) Berckholz (Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1908. Bd. 7. S. 534), beobachtete sie schon in der 1. Woche, vom 4.–5. Tage an.

noch hart, groß, empfindlich, so kann man das Nachfieber auf sie beziehen, auch wenn sie nicht jedesmal noch in Eiterung übergehen. Die dritte Ursprungsstelle unklaren Nachfiebers liegt an einer oder der anderen Stelle des Mittelohres, worauf oben schon hingewiesen wurde.

Aber außer diesen Resorptions-Nachfiebern des Scharlachs kommen doch noch einzelne Fälle vor, bei denen auch die genaueste Untersuchung nicht imstande ist, irgend eine Quelle des Fiebers zu entdecken, und wo dieses auch gar nicht den remittierenden oder intermittierenden Charakter eines Resorptionfiebers hat, vielmehr eher eine gewisse Ähnlichkeit mit dem typhösen Fieber darbietet. Als Beispiel


2½ jähriger Knabe erkrankt am 15. April an Scharlach.



Figur 26.

führe ich die obige Kurve an, die ein solches vom 11. bis 23. Krankheitstage beobachtetes Fieber unklaren Ursprungs darstellt (Fig. 26).

Hier handelte es sich um einen 2½jährigen Knaben, der am 15. April mit Erbrechen und Fieber, gleichzeitig mit Heiserkeit und Husten mitten in völliger Gesundheit erkrankte und am 2. Krankheitstage an den Armen und Beinen sowie am Gesäß einen anfangs uncharakteristischen, später deutlich sprüsseligen Ausschlag und eine starke Röte der Gaumenteile darbot. Am 7. Tag begann Schälung der Haut, die sich bis in die 4. Woche hinein fortsetzte und in einer Abstoßung großer und langer Epidermislamellen am Gesäß sowohl wie an den Füßen bestand. Die Hautröte sowie die Angina waren bereits Anfang der 2. Woche zurückgegangen, nur in den Mundwinkeln befielen sich etwas speckig belegte Rhagaden, die ziemlich lange zur Heilung brauchten. Keine Drüsenschwellungen, keine Otitis entwickelte sich. Die Nieren blieben intakt. Für das vom 10. Tage an fortdauernde Fieber fand sich in der Scharlacherkrankung keine rechte Erklärung. Dagegen stellte sich etwas trockene Bronchitis ein, die Heiserkeit dauerte noch lange fort, der Leib trieb sich vom 11. Krankheitstage an auf, wurde schmerzhaft und es setzten

Diarrhöen von grünlich-gelber Farbe ein. Die Milz war nicht fühlbar. Die Stimmung war sehr weinerlich, ab und zu kam auch wieder etwas Erbrechen. Unter diesen Erscheinungen zog sich die Krankheit hin, noch über die in der Kurve dargestellte Zeit hinaus, nach dem 23. Krankheitstage wurde aber nicht mehr regelmäßig gemessen. Gegen Mitte Mai ging der Zustand allmählich in Genesung über.

Offenbar spielte sich in diesem Falle der Prozeß, durch den das Fieber hervorgerufen worden war, in den Verdauungsorganen ab. Es wurde oben erwähnt, daß unter dem Einflusse der Scharlachinfektion das lymphatische Gewebe nicht nur des Nasenrachenringes, sondern unter Umständen auch des gesamten Darmtraktus hyperplastisch geschwollen angetroffen wird. Man könnte denken, daß in solchen, einem leichten Typhus ähnlichen Verläufen dieser schädigende Einfluß des Scharlachgiftes auf das so reichlich im Darmtraktus verbreitete adenoide Gewebe auch die Schleimhaut in Mitleidenschaft zieht und so einen Zustand des Verdauungsorganes herbeiführt, wie er in ähnlicher Gestalt dem Typhuserreger seinen Ursprung verdankt. Bestimmteres läßt sich darüber nicht äußern, da Fälle dieser Art nicht Gegenstand anatomischer Untersuchung werden. Übrigens ist eines im konkreten Falle noch zu beachten. Einzelne Male kommt im Beginn des Typhus abdominalis ein Exanthem vor, das dem Scharlachausschlag sehr ähnlich sein kann. In solchem echten Typhus mit Pseudoscarlatina gibt eventuell das Auftreten von Roseolis, der Nachweis des Typhusbazillus und der Agglutination die Anhaltspunkte für die richtige Auffassung.

Eine ebenfalls seltene Abweichung des regelrechten Ganges der Krankheit stellt das Rezidiv dar. Hierunter ist nicht das öfters zu beobachtende Rückkehren einer stärkeren Röte der Scharlachhaut und damit eines Deutlicherwerdens des Exanthems zu verstehen, das sich bei neuen Fiebersteigerungen zu erkennen gibt, sondern ein Wiederauftreten der gesamten Erscheinungen des Scharlachs oder wenigstens des Exanthems nach bereits vollzogener Abheilung der ersten Erkrankung.

Dieses dem Typhusrezidiv an die Seite zu stellende Ereignis kommt vereinzelt vor.

So beobachtete ich einen 7jährigen Knaben, der vom 24. Juni bis zum 8. Juli einen leicht verlaufenen Scharlach hatte und, nachdem er schon wieder aufgestanden war, am 19. Juli stärkere Anschwellung der Halsdrüsen bekam. Darauf brach am 21. Juli unter mäßigem Fieber ein neues Exanthem aus, das an einzelnen Stellen großfleckig, an anderen kleinfleckig, zum Teil

sicher masernartig aussah. Am 25. Juli fieberlos. Rückgang der Drüsenschwellung und des Exanthems.

Ein andermal erkrankt ein 4jähriger Knabe am 30. Juni an Scharlach mit ziemlich intensivem Diphtheroid und anschließender Lymphadenitis. Während die Haut sich stark schält und die Angina sich bessert, erfolgt am 13. Juli unter neuem, wenn auch kurzem Fieber eine frische sprenkelige Röte am rechten Vorderarm und rechten Oberschenkel.

Auch während des Verlaufes eines Drüsenabszesses, während des Bestehens einer Nephritis habe ich am 14. beziehentlich 23. Krankheitstage einen Rückfall des Exanthems mit einem hohen Fieber gesehen. Ernstere Bedeutung scheinen diese Rezidive nicht zu haben.

Hat der Kranke alle diese geschilderten Fährlichkeiten, die im Laufe der ersten zwei Wochen des Scharlachs schwere und lebensbedrohende Wendungen verursachen oder einleiten können, glücklich überstanden oder ganz vermieden, so ist er aber auch dann den Gefahren einer der heimtückischesten Infektionen noch nicht entronnen: denn unversehens, nachdem er schon in die Genesung eingetreten zu sein scheint, sehr oft durch keinerlei Warnungszeichen angemeldet, kann ihn jetzt erst jene Erkrankung der Niere befallen, der wir zwar bei vielen anderen Infektionen auch begegnen, die aber bei keiner so häufig und so heftig auftritt und einen so selbständigen Charakter annimmt, wie gerade beim Scharlach. Die Scharlachnephritis kann geradezu als Prototyp der infektiösen Nephritis überhaupt betrachtet werden.

Sie ist aber keineswegs eine notwendige Folge der Infektion, denn sie befällt immer nur einen Teil der Erkrankten und meist nur einen kleinen Teil. In meiner 15jährigen (poliklinischen) Privatpraxis beobachtete ich unter 358 Scharlachfällen 36 Fälle von Scharlachnephritis, also fast genau 10%, unter 393 im Laufe von 4 Jahren in der Charité in Berlin beobachteten Scharlachfällen sah ich 77 Fälle von Nephritis, d. i. ziemlich genau 20% (19,6). Diese Differenz ist aber nicht so groß, als sie scheint, da in der Privatpraxis bedeutend mehr leichte Fälle unterlaufen als im Krankenhause. Die Epidemien der einzelnen Jahre verhalten sich verschieden, auch Klima und vielleicht Rasseneigenschaften scheinen eine gewisse ätiologische Rolle zu spielen. Johannessen berichtet von einigen norwegischen Beobachtern, die bis zu 90% Nierenentzündungen bei ihren Scharlachkranken hatten. Doch steigt auch in Norwegen die

Zahl bei denjenigen Ärzten, die über große Erfahrungen verfügen, nicht über 20%.

Es ist das ein beachtenswerter Unterschied von denjenigen Komplikationen, die sich an der vermutlichen Eingangspforte des Scharlachgiftes, den Rachenorganen, entwickelt. Hier fanden wir bei 60% der Hospitalkranken die diphtheroide Schleimhautentzündung.

Welche Momente der Gesamterkrankung nun das Zustandekommen der Nierenentzündung beim Scharlach bewirken, ist noch immer unbekannt. Jedenfalls können sie nicht in der Heftigkeit der anfänglichen Infektion gesucht werden, wenn man aus den Symptomen auf ihren Grad schließen darf. Denn einer ganzen Reihe von Nephriten, darunter gerade den schwersten (z. B. in meinem Material aus der Privatpraxis von fünf Todesfällen vier!), geht eine leichte, ja manchmal kaum bemerkte Anfangserkrankung vorher mit geringem Fieber, schwachem Ausschlag und leichter Angina. Es wurde schon oben hervorgehoben, daß gerade die rudimentären Fälle oft erst später durch die Nierenerkrankung gefährlich werden. Auch der gleich nachher zu erörternde Zeitpunkt des Auftretens der Nierenerkrankung im Verlauf des Scharlachs spricht gegen die Annahme einer ganz unmittelbaren Wirkung des Kontagiums. Andererseits darf aber auch die Entstehung der Scharlachnephritis durch zufällige äußere Einflüsse, besonders etwaige Erkältungen, zu frühes Aufstehen, Diätfehler oder dgl. ohne Zweifel ganz von der Hand gewiesen werden. Denn die Nephritis läßt sich auch durch die sorgfältigste Pflege, Überwachung und Diätetik nicht vermeiden, trifft die ununterbrochen im Bett gehaltenen und nur mit Milch gefütterten Patienten vielleicht in gleicher Zahl wie die unvorsichtig gehaltenen. **Pospischill**[1]) und **Weiß**, die über eine äußerst große Erfahrung verfügen, leugnen den Einfluß diätetischer Maßnahmen, z. B. des Fleischgenusses, auf die Entstehung der Nephritis gänzlich. Gerade die so häufige Verknüpfung ihres Eintrittes mit einer bestimmten Periode des Verlaufes stempelt die Nephritis vielmehr zu einem dem Scharlachprozeß als solchem angehörigen Leiden. Sie ist eine Spätwirkung der Infektion. Daß sie aber eintritt, dazu hilft vielleicht eine besondere Organempfänglichkeit oder Widerstandslosigkeit mit. Das Vorkommen solcher Verwandtschaft ganz einzelner Zellgruppen zu gewissen Giften, besonders auch aus der Gruppe der parasitären

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 72. Ferner: der Scharlacherkrankung 2. Teil. Monographie. S. Karger 1911.

Toxine oder Zerfallprodukte ist ja durch die neue Experimentalätiologie genügend sichergestellt. Klinisch spricht für diese Auffassung der Umstand, daß man nicht allzu selten einer deutlichen familiären Disposition zur Scharlachnephritis begegnet, insofern als oft zwei und mehr (ich sah selbst bis zu vier) Kinder der gleichen Familie gleichzeitig Nephritis nach Scharlach bekommen. Es ist kaum zu bezweifeln, daß die Niere eines der Ausscheidungsorgane der abnormen Stoffe bildet, durch welche nach der Infektion die Krankheitssymptome entstehen, und daher mögen also die mit „haptophoren" Gruppen versehenen Zellen des Organs erkranken.

Schick[1]) hat in jüngster Zeit auf Grund sorgfältiger klinischer Beobachtungen an einem großen Material (1000 Fälle) gezeigt, daß das Spätauftreten der Scharlachnephritis eine Teilerscheinung einer allgemeinen Eigenschaft des Scharlachprozesses ist, die darin besteht, daß nach Ablauf der krankhaften Erscheinungen der ersten Periode (mittelschwerer Fälle) ein Intervall scheinbarer Genesung eintritt, dem aber nach einer meist ziemlich regelmäßig begrenzten Dauer, am häufigsten in der 3. und 4. Woche der Gesamtkrankheit, ein neues Aufflackern des Gesamtprozesses sich anschließt. Er ist gekennzeichnet außer durch die Nephritis: durch die um diese Zeit auftretende erneute Anschwellung der Hals- und Nackenlymphdrüsen (Lymphadenitis postscarlatinosa), durch neues Fieber (ohne örtliche Erkrankung, auch bei Fehlen der Lymphadenitis), durch Rezidivieren des Exanthems, und auch durch neues Erscheinen des Rheumatoides (der Synovitis postscarlatinosa).

Das Neue an dieser Auffassung schon früher bekannter Tatsachen (s. oben) ist der Hinweis auf das chronologische Zusammenfallen aller dieser Erscheinungen in einer 2. Periode des Scharlachverlaufes, deren Gipfel auf die 3. und 4. Woche fällt.

v. Pirquet und Schick neigen der Ansicht zu, daß hier ein anaphylaktisches Phänomen vorliegt. Die erstmalige Erkrankung bewirke nach einer gewissen Zeit eine Überempfindlichkeit des Organismus gegen das Scharlachgift und nun träten Reste des Virus, die von der ersten Attake zurückgeblieben seien, in Wirksamkeit.

In einer lebensvollen Schilderung erweitern Pospischill und Weiß[2]) diese Anschauungen dahin, daß sie nicht sowohl von einer Anaphylaxie als von einer im Wege des Scharlachprozesses selbst gelegenen Neigung zu rezidivierender Erkrankung sprechen und ihn direkt mit dem Febris recurrens vergleichen — soweit, daß sie fast zur Vermutung gelangen, auch der Scharlach möge eine Spirillose sein. — Der zweite Anfall ist nach diesen Autoren charakterisiert durch neues Fieber (bisher als Nachfieber, wohl auch als Typhoid, beschrieben), neue Drüsenschwellung, neue Rachener-

---

[1]) Die Lymphadenitis postscarlatinosa. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 62. Bd. S. 660. — Die Nachkrankheiten des Scharlachs. ibid., 63. Band. Ergänzungsheft Seite 132.

[2]) Über Scharlach (der Scharlacherkrankung 2. Teil). Berlin 1911, S. Karger.

krankung, das Auftreten der Nephritis (deren Charaktere und verschiedene Formen sehr eingehend und treffend abgehandelt werden), die Wiederkehr der Herzerscheinungen, des Exanthems, das Auftreten von Ikterus, oder von einer durch Auftreten anderer Farbstoffe im Urin gekennzeichneten Veränderung im intermediären Stoffwechsel. — Durchaus zu unterscheiden ist diese rekurrierende Erkrankung von einer zweiten Neuinfektion, die auch vorkommen, aber sich nicht an den Termin des zweiten Krankseins (3. und 4. Woche der Gesamtkrankheit) binden soll.

Unter 2605 Scharlacherkrankungen fanden P. und W. die Recurrenz 709mal = 27,22 %, am häufigsten unter den Symptomen begegneten sie dem Fieber (91 % der 2. Krankseins-Fälle) zu zweit der Drüsenschwellung (50 %). Nephritis wurde in 10,23 % aller (2605) beobachteten Fälle nachgewiesen.

Einen Zug hat die Scharlachnephritis sowohl im pathologisch-anatomischen wie im klinischen Bilde gemeinsam, der freilich auch anderen infektiösen Nierenentzündungen eigen ist, aber doch beim Scharlach besonders hervortritt und wenigstens in den frischen und den einigermaßen ausgesprochenen Fällen beinahe nie fehlt: das ist der hämorrhagische Charakter des krankhaften Vorganges. Schon bei der anatomischen Betrachtung tritt er für den aufmerksamen Beobachter deutlich hervor, wenn nicht immer makroskopisch, doch mikroskopisch, vorausgesetzt allerdings, daß man sich nicht der Alkoholhärtung des Organs bedient, die das Hämoglobin verändert.

Sörensen fand unter 15 sorgfältig untersuchten Fällen von Scharlachnephritis 11mal zahlreiche, meist hämorrhagische Zylinder in den Harnkanälchen und mehrmals „gelbliche Massen" im Kapselraum; Kaufmann beschreibt die akute hämorrhagische Veränderung der Nieren an der Hand eines Scharlachfalles.

Ich selbst habe eine Reihe von Nieren aus den verschiedenen Perioden des Scharlachs eingehend untersucht und befinde mich mit denjenigen in Übereinstimmung, die im Anfang der Gesamtkrankheit, insbesondere bei den sehr früh gestorbenen Casus gravissimi eine sehr starke Blutüberfüllung des Organs fanden, aber noch keinerlei Zeichen entzündlicher Veränderungen. Erst in der Zeit, wo die Kinder an den Folgen der Nephritis (Herzschwäche und Hydrops, besonders Lungenödem, oder Urämie) zugrunde gehen, bietet die Niere die deutlichen Zeichen der hämorrhagischen Entzündung, vor allem an den Glomerulis.

Die Abbildung Figur 1 auf Tafel III gibt eine Vorstellung von den anatomischen Veränderungen der Niere bei der akuten Scharlachnephritis. Neben den durch reichliche Blutaustritte rot leuchtenden (Eosin) Glomerulis

bemerkt man mehrere Knäuel, deren Schlingen trüb, undurchsichtig, degeneriert erscheinen (wie Löhlein das eingehend geschildert hat), in den Harnkanälchen teils frisches Blut, teils blutiger Detritus, aus zusammengesintertem Blut und Epithel entstanden. Interstitielle Zellwucherungen finden sich noch nicht in erheblicher Ausdehnung und Dichte.

Die Schädigung des fungierenden Teiles der Niere besteht also einmal in einer Störung der normalen Funktion der Glomeruli (besonders der Wasserausscheidung), zweitens in einer Vernichtung eines Teiles des sezernierenden Epithels des Labyrinthteils der Kanälchen, drittens in einer Stauung des Sekretes in dem übrigen Teil. So stellt sich der Vorgang in den schwersten reinen Fällen dar (z. B. in einem Falle, der nach 9tägiger Anurie starb).

Bei den leichteren Fällen werden die beiden das Nierenparenchym beteiligenden Veränderungen eine geringere Ausdehnung und Schwere haben, während die Blutungen aus den Glomerulis trotzdem sehr bedeutend sein können. Bei den Zylinderbildungen in den ausführenden Harnkanälchen wird es wohl wesentlich auf deren Dichte und festes Haften ankommen, ob die Folgen schwer oder leicht sind.

Es geht also aus der Betrachtung des Befundes hervor, daß bei dieser Form der Nephritis die primäre Schädigung den Gefäßbaum, also, wenn man will, den interstitiellen Anteil des drüsigen Organs betrifft (das tritt z. B. bei der Diphtherieniere viel weniger scharf hervor). Am klarsten an den Glomerulis erkennbar und seit Klebs von zahlreichen Forschern sorgfältig studiert, hat die pathologische Veränderung zu der Bezeichnung der Scharlachniere als Glomerulonephritis geführt. Damit ist aber wohl nicht gesagt, daß nur die Glomeruli vergiftet werden. Wenn ich auch die von Fischl an den kleinen Arterien beschriebene Periarteriitis für die frischen Fälle nicht recht anerkennen kann, so deutet doch schon der Umstand, daß auch aus dem Kapillarnetz, das die Labyrinthkanälchen (in specie die Schaltstücke) umspinnt, Blutaustritte erfolgen, darauf hin, daß auch dort die Endothelhaut des Kapillarrohrs erkrankt ist. Immerhin mag das beim sezernierenden Anteil des Kapillarsystems stärker als beim ernährenden der Fall sein.

Daß im Gefolge der Schädigung der Kapillarwand nicht nur die geschilderten Blutungen, sondern auch an mehr oder weniger zahlreichen Stellen Leukocytenanhäufungen um die Gefäße auftreten, ist leicht verständlich. Bei den frischen Fällen der reinen Scharlachnephritis spielt dieser Befund keine große Rolle. Besonders dicht trifft man ihn fleckweise in der Grenzschicht in der Nähe der bogigen Arterienstücke, um die Glomeruli und an der Nierenoberfläche.

Hat die Scharlachnephritis bereits Wochen oder Monate gedauert,

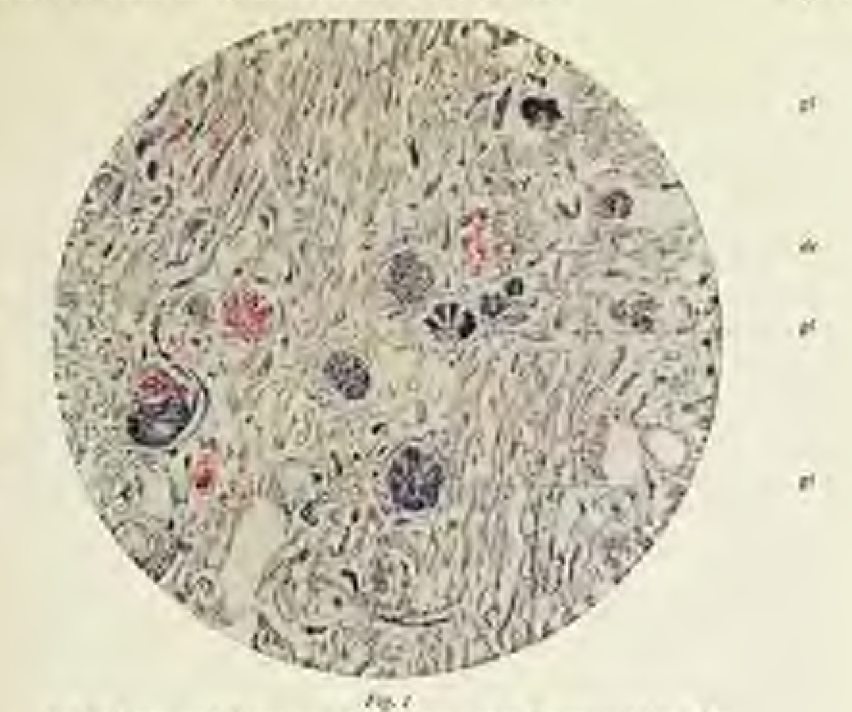


Fig. 1.

Rinde der Niere eines 4 jährigen, nach [illegible] tägiger Anurie, unter allgemeinen hydropischen und urämischen Erscheinungen verstorbenen scharlachkranken Knaben. Vergr. [illegible]fach. gl degenerierte Glomeruli; h hämorrh. Glomerulus; dr hämorrh. Detritus in Harnkanälchen.

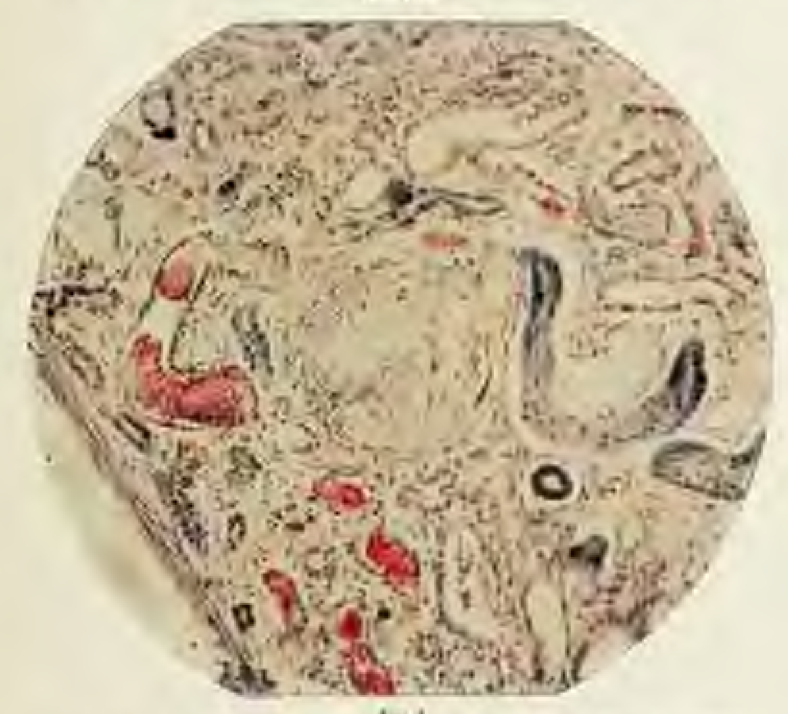


Fig. 2.

Niere eines an subakuter Nephritis [illegible] Dauer) unter allgemeinem Hydrops und urämischen Symptomen verstorbenen [illegible] Knaben. Vergr. [illegible]fach. In der Mitte ein bindegewebig geschrumpfter Glomerulus. In den Harnkanälchen teils hämorrh. Detritus, teils Rundzellen, [illegible] Epithelhaufen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig.   Druck von Dr. [illegible] & Co., Leipzig



wenn sie zur anatomischen Untersuchung gelangt, so können die interstitiellen Zellanhäufungen hohe Grade erreichen, können ausgebreitete Veränderungen des Parenchyms, halbe oder ganze Verödungen zahlreicher Glomeruli, Bindegewebswucherungen und Schrumpfungen ein gänzlich anderes Bild vor Augen führen.

Dieses wird durch Figur 2 Tafel III erläutert. In der Mitte sieht man einen verödeten Glomerulus, in seiner Umgebung ein gewundenes Harnkanälchen von Blut und Detritus, ein anderes von einem gewundenen Epithelzylinder gefüllt. In erweiterten Kanälen Rundzellen und in den Interstitien bereits kleinzellige Infiltration da und dort.

Die septische Nierenerkrankung, wie sie an das schwere Diphtheroid sich anschließt, weicht in ihrem anatomischen Habitus von der skarlatinösen im engeren Sinne ab und verhält sich mehr wie bei anderen septischen Zuständen auch.

In den fatalen Fällen, wo die Scharlachnephritis in den chronischen Zustand übergeht, scheint sich häufig die sogenannte leichte Kindernephritis auszubilden. Doch kann die Krankheit auch den Verlauf einer äußerst langsam oder auch binnen wenigen Jahren sich ausbildenden Schrumpfniere nehmen.

Daß es sich aber im großen und ganzen bei der Scharlachnephritis trotz der gar oft so bedrohlichen Erscheinungen meist nicht um allzuschwere Schädigungen der Niere handelt, geht aus der verhältnismäßig geringen Mortalität hervor. Unter 36 von mir in der poliklinischen Privatpraxis beobachteten Fällen von Nephritis starben fünf, d. h. 14%. Im Krankenhause allerdings betrug während der Jahre 1894—1898 die Mortalität der Nierenentzündungen 26%.

Klinisch gibt sich der Eintritt der Nephritis in das Scharlachbild in einer Reihe von Fällen durch subjektive Symptome gar nicht zu erkennen. Die Eltern werden auf eine Störung der Rekonvaleszenz ihres scharlachkranken Kindes aufmerksam entweder durch die Anschwellung seines Gesichtes oder durch die veränderte Beschaffenheit seines Urins. Mehr als einmal rief mich eine Mutter wieder zu ihrem Kinde mit der Bemerkung, sein Urin sehe aus wie bei ihr, wenn sie ihr Unwohlsein bekomme. Sonst sei es ganz wohl. Unter einer solchen Euphorie verläuft die Nierenentzündung nicht selten von Anfang bis zu Ende.

In recht vielen anderen Fällen aber setzt sie mit neuen Allgemeinerscheinungen ein. Zunächst steigt die Körpertemperatur an,

entweder in Form einer Ephemera von bald mäßiger, bald beträchtlicher Höhe (über 40,0, selbst bis 41,0) mit Schüttelfrost, Hitze und Schweiß, oder auch in mehrtägigem, ja selbst über Wochen sich erstreckendem, remittierendem Fieberlaufe. Wovon diese Verschiedenheiten der Reaktion abhängen, ist nicht zu sagen, Intensität der Nephritis und des Fiebers gehen nicht immer parallel. Nicht selten macht sich gleichzeitig eine neue schmerzhafte Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen bemerklich.

Sodann stellt sich häufig Erbrechen ein, das sich in den ersten Tagen öfter wiederholen kann, Kopfschmerz und unruhiger Schlaf; auch der Appetit geht zurück.

Der Puls steigt manchmal dem Fieber analog, aber andererseits beobachtet man auch abnorme Verlangsamung und Arhythmie. So sah ich bei einem 7jährigen Knaben den Puls am 6. Tage einer fieberhaft begonnenen (in Genesung ausgehenden) Nephritis auf 64 regelmäßige Schläge sinken. In einem anderen Falle begann bei einem 11jährigen Knaben die Nephritis am 19. Tage des Scharlachs. Der Puls betrug 96—100 Schläge. In der zweiten Woche der Nierenentzündung fiel er auf 60—66 Schläge, um später gegen die Abheilung hin wieder anzusteigen.

Leichte Erscheinungen von wassersüchtigen Ansammlungen im Unterhautzellgewebe kann man bei aufmerksamer Untersuchung fast immer nachweisen; vor allem eine leichte Gedunsenheit des Gesichtes, das kurze Bestehen des Fingereindruckes auf der Tibiafläche, auf dem Sternum. Sehr gewöhnlich ist der Hydrops aber viel deutlicher ausgesprochen, ist allgemein, besonders an den Beinen und am Gesäß, und verbindet sich auch mit wässerigen Ausschwitzungen in der Bauchhöhle, in den Pleurahöhlen, im Herzbeutel.

War der Urin vorher nicht angesehen worden, so veranlassen die eben erwähnten Symptome dazu, und nun entdeckt man die große Veränderung, die hier vorgegangen. An Stelle des noch wenige Tage zuvor hellgelb oder hellorangefarbenen, klaren, reichlich sezernierten Urins nimmt man eine trübe, rötlich braune oder dunkelrote, nicht durchsichtige Flüssigkeit wahr, die nach kurzem Stehen ein mehr oder weniger dunkles, wolkiges Sediment ausfallen läßt. Bestimmt man die Tagesmenge, so findet man sie deutlich herabgesetzt, z. B. von dem früher 1000—1200 ccm betragenden Volumen auf 600, 500 und weniger. Das spezifische Gewicht ist entsprechend erhöht. Die Untersuchung der filtrierten Flüssigkeit ergibt einen mehr oder weniger starken Eiweißgehalt (von 2, 3 bis zu 7 pro

Mille und selbst mehr) und die dunkle Farbe erweist sich bedingt durch Blutbeimischung, dessen Farbstoff durch die Guajakprobe oder durch die Hellersche Sedimentprobe nachgewiesen wird. Ist der Blutgehalt nicht sehr stark, so sieht der Urin hellrötlich, manchmal fleischwasserähnlich aus, bei durchfallendem Licht hat er eine grünliche Beifarbe.

Die Untersuchung des Sediments läßt vor allem zahlreiche Erythrocyten wahrnehmen. Diese sind recht oft auffallend klein, und gar nicht selten findet man neben spärlichen unversehrten oder wie ausgelaugt aussehenden Erythrocyten einen braunen körnigen Detritus, auch bei ganz frisch gelassenem Urin. Es muß daraus geschlossen werden, daß nicht selten auch in der Niere, wenn nicht gar schon in den Nierengefäßen, ein Zerfall von roten Blutkörperchen sich abspielt. Einmal beobachtete ich in der Zeit, wo sonst die Nephritis einzutreten pflegt, eine schwere Hämoglobinurie mit rasch folgendem tödlichen Verfall.

Außer Blutkörperchen findet man im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder von sehr verschiedener Beschaffenheit, breite und schmale, kurze und lange, glatte und unebene. Vielfach findet man rote Blutzellen, vielfach Epithelien in den Zylindern eingeschlossen oder ihnen anklebend. Einzelne bestehen auch nur aus Epithelien. Einzelne sind von Harnsalzen imprägniert, andere tragen feinere oder gröbere Fetteinschlüsse, wieder andere Leukocyten. Endlich findet man auch Wachszylinder. Leukocyten sind in frischen Fällen wenigstens nicht überwiegend zahlreich, Nierenepithelien nicht spärlich. Fettkörnchenzellen fand ich recht selten; einmal kamen sie mir bei einem 7jährigen Knaben gleich am ersten Tag der Nephritis vor. Diese verlief aber leicht.

Außer diesen Veränderungen, die durch die anatomische Störung der Niere bedingt sind, hat man im Laufe der letzten Jahre auch versucht, der Herabsetzung der funktionellen Leistung genauer auf die Spur zu kommen, indem man die Änderung der molekularen Konzentration des Urins mittels der physikalischen Prüfung zu ermitteln strebte. Die bis jetzt durch die Kryoskopie erlangten Resultate sind aber noch keineswegs eindeutig. Praktisch wird vor der Hand noch immer diejenige Funktion eine ebenso sichere wie einfache Handhabe für das diagnostische und prognostische Urteil bieten, die sich durch einfache Messung erkennen läßt: die Wasserabscheidung. Je tiefer diese sinkt, um so ernster wird die Prognose. Die Tagesmenge des Urins, nicht der Eiweißgehalt und auch nicht

sicher die Beschaffenheit des Sedimentes unterrichtet über die herannahende Gefahr.

In den leichten Fällen sinkt diese Ausscheidung nicht unter 400 bis 600 ccm pro Tag. Eine Woche oder auch zwei bleibt die geschilderte Beschaffenheit die gleiche, dann wird die Tagesmenge größer, die Farbe immer heller und der Eiweißgehalt geringer. Schließlich schwindet er ganz. Aber das Sediment schwindet noch nicht gleich, tagelang, nachdem auch durch die feinsten Methoden keine Spur von Eiweiß mehr nachgewiesen werden kann, dauert die Abstoßung von Epithelien und Zylindern noch fort. Die Gesamtdauer der Erkrankung beträgt ungefähr drei Wochen.

Die subjektiven Beschwerden bleiben immer mäßig. Eine gewisse Mattigkeit zeigt auch der im Bett gehaltene Kranke und immer fällt er durch eine ungewöhnliche Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes auf, auch wo kein stärkerer Hydrops vorhanden. Dieser kann in der Tat in solch leichten Fällen fehlen. Allmählich kehrt mit der Abheilung auch die blühende Farbe zurück.

Anders in den schweren Fällen. Schon die subjektiven Beschwerden pflegen größer zu sein, namentlich begegnet man nicht zu selten recht lebhaften Klagen über Schmerzen, die sich bei Druck auf die Nierengegenden steigern, sonst aber allgemein auf den Bauch lokalisiert werden. Niemals aber habe ich derart heftige Kolikanfälle gesehen, wie sie Israel[1]) durch akut entzündliche Vorgänge in der Niere bedingt angesehen wissen will. Der Appetit liegt ganz danieder, der Stuhl ist nicht selten diarrhöisch. Die Blässe ist hochgradig, das Gesicht wird zuweilen ganz wachsbleich, wie durchsichtig.

Vor allem fällt aber nun der Rückgang der Urinsekretion auf. In wenigen Tagen sinkt die ausgeschiedene Menge auf 150, 100, 50 und gar auf 0, und diese Anurie kann tagelang anhalten (in dem oben erwähnten Fall vergingen neun volle Tage, bevor der Exitus eintrat). An dem aber, was ausgeschieden wird, zeigt sich manchmal die widerspruchsvolle Erscheinung, daß es weniger pathologische Beimengungen sowohl an Eiweiß, wie an Sediment enthält, als der vorherige reichlichere Urin. Das läßt sich wohl in keiner anderen Weise erklären, als daß solches Sekret aus verhältnismäßig wenig erkrankten Resten der Nieren kommt, deren Sammelröhren nicht verstopft sind. Die anatomische Untersuchung zeigt

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 9.

auch in den schwersten Fällen ein durchaus nicht gleichmäßig schweres Erkranktsein aller Bezirke des drüsigen Organes.

Nun vergehen meist nicht viele Tage, bevor sich die Erscheinungen der sogen. Urämie melden. Von neuem treten Kopfschmerzen und Erbrechen auf, die Kinder werden unruhig, ängstlich, werfen sich jammernd und hilfesuchend von einer Seite zur anderen: die Zunge belegt sich schmierig dick, der Atem bekommt einen ammoniakalischen Geruch und in der ausgeatmeten Luft läßt sich Ammoniak nachweisen; der Appetit liegt gänzlich darnieder. Öfterer Harndrang und auch Stuhlgang stellen sich ein; doch gelingt es nicht, einen Tropfen Urin herauszupressen. Allmählich geht die Aufgeregtheit in Benommenheit über, die Kinder liegen dann ruhig, apathisch, mit geschlossenen Augen, schnarchend da, lassen sich erwecken, um rasch wieder in den Sopor zurückzusinken, befinden sich wie im Rausch oder sind ganz bewußtlos. Nun verändert die plötzlich hereinbrechende Katastrophe heftiger, allgemeiner, ganz der Epilepsie gleichender Krampfanfälle das monoton gewordene Bild. Manchmal gehen ihnen partielle, sogar ganz monoplegische Zukkungen, z. B. nur in dem einen Arm, in einer Gesichtshälfte voraus, und dann erst tritt der große Anfall mit allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen, Pupillenstarre, Schaum vor dem Munde, völliger Bewußtlosigkeit ein. Schlag auf Schlag können sich diese folgen bis zur rasch hinzukommenden tödlichen Erschöpfung. Oder die Krämpfe lassen nach einer Reihe von Anfällen wieder nach, das Bewußtsein kehrt zurück. Da erschreckt eine neue Erscheinung die besorgte Umgebung, das Kind sieht nicht mehr. Selbst für Hell und Dunkel kann die Empfindlichkeit ganz aufgehoben sein. Diese urämische Amaurose ist nicht durch irgend welche Veränderungen des Augenhintergrundes bedingt, sondern wohl als eine toxische Funktionsstörung der Großhirnsehzentren aufzufassen. Dafür spricht ebenso, wie die oft sehr rasche Ausgleichung des pathologischen Symptoms, die Beobachtung, daß die Amaurose, ehe sie ganz verschwindet, manchmal in Hemianopsie übergeht.

Die konvulsivische Katastrophe hat manchmal den Anschein einer förmlichen Krise. Alsbald nämlich nach Aufhören der heftigsten Krämpfe kehrt die ganz versiegte Urinsekretion zurück, ein höchst intensiv blutiger Urin wird ausgeschieden in rasch steigender Menge, der Blutgehalt schwindet dann und gleichzeitig gehen die übrigen bedrohlichen Symptome zurück, und der Patient genest. In ganz einzelnen Fällen schließt sich aber der akuten Attacke ein länger dau-

gender Zustand psychischer Störung, melancholischer Depression mit neuen krampfhaften Anfällen an. Doch handelt es sich hier wohl immer um nervös belastete Individualitäten.

Leider aber tritt oft genug auch während der Katastrophe selbst der Exitus ein.

Der Stoff oder die Stoffe, deren Einfluß auf das Großhirn diesen Symptomenkomplex einer richtigen Vergiftung hervorruft, sind noch immer trotz zahlreichster Untersuchungen nicht klar festgestellt. Daß die Vergiftung mit einer Retention irgend welcher nicht zur Ausscheidung gelangender Stoffe zusammenhängt, ist wohl nicht zu bezweifeln. Es mag aber gleich hier bemerkt werden, daß die Schwere der Urämie nicht in allen Fällen mit dem Grade der Anurie parallel geht. Ich habe einen tödlichen Fall von Urämie gesehen (mit schwerer Scharlachnephritis), wo die in wenigen Stunden zum Tode führenden Krämpfe am Nachmittage eines Tages auftraten, an dessen Vorgänger noch eine Urinsekretion von 600 ccm stattgefunden hatte. Zwei Tage vorher hatten aber bereits die urämischen Kopfschmerzen eingesetzt. Gerade diese Tatsache spricht meines Erachtens dafür, daß es sich bei der Scharlachurämie nicht sowohl um die Wirkung der Zurückhaltung einer der uns bekannten Auswurfsstoffe, als um die neue Bildung giftiger Stoffe handelt, deren Zurückhaltung, wenn sie auch nur in einer Anzahl Provinzen der Niere erfolgt, schon schwere, ja tödliche Schädigung nervöser Substanz zu bewirken vermag.

Strauß[1]) scheinen seine Untersuchungen des Blutes bei der Urämie chronischer Nierenkranker auf einen ähnlichen Standpunkt geführt zu haben, wenn er sagt, daß „die Erhöhung der molekulären Konzentration des Blutes eine Begleiterscheinung, nicht die Ursache der Urämie sei, das die Urämie erzeugende Gift meistens bei solchen Personen zu finden sei, bei welchen auch andere Stoffe im Blute in abnorm reichlicher Menge vorhanden sind." Aber freilich gewöhnlich ist die Urämie um so mehr zu befürchten, je stärker und anhaltender die Wasserausscheidung und damit die Entfernung der wasserlöslichen Stoffe aus den Nieren herunter geht.

Dieses selbe mit der Wasserausscheidung parallele Verhalten

---

[1]) Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. Hirschwald. Vgl. auch Allaria, die Molekularkonzentration des Blutes bei nephritischen und nichtnephritischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 63, S. 79.

zeigt ein zweites Symptom, das ein noch regelmäßigerer Begleiter der schweren Scharlachnierenentzündung ist: die Wassersucht. Fehlt sie auch in leichten Fällen nicht ganz, so ist sie doch erst in den mit niedrigerer Sekretion verbundenen hochgradig. Gesicht, Beine, und Arme schwellen an, die Bauchhaut wird stark ödematös, ebenso Scrotum und Penis. Anfangs ist die Schwellung derb, so daß der Fingerdruck rasch sich ausgleicht, nach längerem Bestehen wird sie schlaff und weich wie bei den sonstigen Fällen von Anasarka. Dazu kommen bald die wässerigen Ergüsse in die Körperhöhlen, Ascites, Hydrothorax, -pericardium, und in einzelnen Fällen die hochgefährlichen Lungen- und Glottisödeme. — Auch über die Entstehung der Wassersucht ist viel gestritten worden. Man meinte, die einfache Wasserretention genüge nicht, um das Anasarka zu erklären, es müsse eine besondere Alteration der Gefäßwände hinzukommen. In der Tat fand ich kürzlich in der Haut eines hydropischen Kindes noch ähnliche entzündungsähnliche Veränderungen um die Hautgefäße, wie man sie im frischen Scharlach sieht. Aber ob sie notwendig sind, ist doch wohl noch fraglich. Denn irgendwo muß das Wasser doch bleiben, das dem Körper nicht gelingt auszuscheiden, und die Lungen reichen dazu nicht aus. Daß Wassersucht auch bei reichlicherer Urinsekretion vorkommen kann und bei geringer eine Zeitlang fehlen, kann nicht geleugnet werden, aber das letztere erstreckt sich doch eben nur auf ganz wenig Tage, und bei ersterem Umstand kommt noch ein Punkt in Betracht, auf den schon frühere Autoren hingewiesen haben (z. B. Fürbringer), und dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist.

Denn eine dritte Einwirkung übt die Scharlachnephritis auf das Herz aus. — Es gibt nicht viele Krankheiten, die so wie die Scharlachnephritis schon nach kurzem Bestehen eine oft recht erhebliche Dilatation (und unter Umständen auch Hypertrophie) beider Herzkammern herbeizuführen imstande sind. Diese Einwirkung auf den Herzmuskel läßt sich nicht nur am Leichentisch nachweisen und äußert sich nicht nur durch die Verbreiterung der Herzdämpfung, durch die Vergrößerung des Herzstoßes und die Beeinflussung des Pulses (anfangs oft abnorme Verlangsamung, s. oben, später Klein- und Niedrigwerden der Welle bei beschleunigter Herzaktion), sondern auch durch sehr ausgesprochene klinische Zeichen der herabgesetzten Funktion des Herzens. — Dann entwickelt sich, oft erst nach glücklich überstandener urämischer Katastrophe, eine neue Serie von Leiden andrer Art. Das Kind wird von neuem unruhig, kann

wieder nicht schlafen, verliert wieder den Appetit, fängt wieder zu jammern an, diesmal aber nicht mehr über Kopfschmerz und Übelkeit, sondern über Beklemmung, Druck auf der Brust, Lufthunger und Herzangst. Jetzt wird es dyspnoisch, ohne daß eine Ursache für dieses Symptom auf der Lunge nachweisbar ist. Es handelt sich um kardiale Dyspnoe. Um diese Zeit pflegt sich dann die Wassersucht und nachher auch die Höhlenwassersucht immer ganz auffällig wieder zu steigern. Die Urinsekretion nimmt aber nicht entsprechend ab, das Sekret zeigt nicht selten große Neigung zur Bildung von Uratsediment. Diese neue Steigerung der Wassersucht steht offenbar gar nicht mehr allein mit der Nierenstörung in ursächlichem Zusammenhang, sondern kommt zum größeren Teil auf Rechnung der Herzschwäche. So treffen wir hier zum zweiten (oder, die Endokarditis eingeschlossen, dritten) Male auf eine Gefahr, die durch Scharlach dem Herzen droht.

Jene nicht häufigen Fälle, wo die Scharlachnephritis zu einem marantischen Zustande führt, wo bei sehr hochgradigem allgemeinen Hydrops, unförmlicher Anschwellung, namentlich des Hodensacks, leichenhafter Blässe, ganz daniederliegendem Appetit, manchmal hinzutretenden profusen Diarrhöen, kühlen und cyanotischen Extremitäten, kaum fühlbarem Pulse ein bejammernswerter Zustand oft über viele Wochen sich hinzieht und durch allerhand Komplikationen, Dekubitus, Phlegmone, brandiges Erysipel, Lungenhypostasen schließlich der tödliche Ausgang herbeigeführt wird — jene Fälle finden ihre Erklärung vornehmlich in der schweren Schädigung der Herzkraft. — Freilich können daneben noch Erscheinungen chronischer Urämie die Leiden erhöhen. Aber auch während der ersten Wochen der Nierenentzündung können die Symptome der schweren Herzschwäche mit denen der Urämie gemischt sein. Mir scheinen solche Fälle immer eine besonders ernste Prognose zu bieten. Ein wichtiges Zeichen solchen Zusammentreffens ist die Spannung und Stärke des Leibes, die man bei manchen anurischen Patienten nachweisen kann. Sie beruht auf einer hochgradigen Leberanschwellung infolge von Stauung, und sie ist wieder Folge des Versagens des Blutmotors.

Auch die direkte Veranlassung des tödlichen Ausgangs der Anurie ist nicht immer das Nervensystem.

Das mehrfach erwähnte Kind mit neuntägiger Anurie saß im Bettchen auf, spielte mit seinen Spielsachen, war zwar von Zeit zu Zeit unruhig, aber größtenteils doch in einer Verfassung, daß kein Unerfahrener die furchtbare

Gefahr, die über diesem kleinen Patienten schwebte, geahnt hätte. Nicht eine Zuckung erfolgte bis zum Tode, das Sensorium blieb klar. Endlich traten in der Dauer von wenig Stunden die Erscheinungen leicht stenotischer Atmung (Folge von Glottisödem) auf und dann starb das Kind ganz rasch in schwerem Kollaps.

Hier ist ganz offenbar nicht die gewöhnliche urämische Hirnvergiftung, sondern die Herzvergiftung das Entscheidende. Das gleiche darf vorausgesetzt werden, wo der tödliche Ausgang schwerer Nephriten durch Lungenödem herbeigeführt wird.

Dagegen ist der Hinzutritt einer Lungenentzündung als sekundäre gefährliche Mischinfektion anzusehen.

In einem derartigen von mir beobachteten Falle eines $1\frac{1}{2}$jährigen Knaben trat die Nierenentzündung am 13. Tage eines mittelschweren Scharlachs auf; schon am 4. Tage sank die Urinsekretion auf 30 ccm pro Tag und stieg Ende der zweiten Woche wieder auf 150—200 ccm, ohne daß es zu urämischen Symptomen gekommen war. Anfangs der dritten Woche setzte bei dem stark hydropischen Kinde unter hohem irregulären Fieber eine Lungenentzündung ein; während derselben verschwand das Ödem fast vollständig. Ende der dritten Woche der Nephritis trat der Tod unter Trachealrasseln ein. Die Sektion ergab geschwollene Nieren, ihr *Parenchym* von gelbrötlicher Beschaffenheit; Hypertrophie des linken Ventrikels, lobäre Pneumonie des rechten unteren Lappens.

Zieht man die vielen Gefahren in Erwägung, die das Leben eines nierenkranken Scharlachkindes gefährden können, so muß man sich eigentlich fast wundern, daß die Prognose der Scharlachnephritis im allgemeinen doch nicht so schlecht ist, als es auf den ersten Blick scheinen konnte, daß vielmehr durchschnittlich sechs Siebentel, ja in vielen Epidemien noch mehr, der Erkrankten den glücklichen Ausgang nehmen.

Aber freilich, ob leicht ob schwer die akute Nephritis sich angelassen hatte, im Hintergrunde lauert immer auch für die scheinbar Genesenden noch ein drohendes Gespenst: der Übergang des akuten in ein subakutes und chronisches Leiden.

Früher wurde diese Eventualität kaum in Erwägung gezogen, von manchen Ärzten geleugnet oder wenigstens als ganz seltene Ausnahme bezeichnet. Seit man aber die Rekonvaleszenten dauernd und wochenlang fort unter steter Kontrolle des Nierensekretes im Auge behält, hat man sich davon überzeugen müssen, daß diese Entwicklung gar keine so seltene ist, wenn die Kinder auch subjektiv und — abgesehen von der Urinbeschaffenheit — objektiv kaum Störungen ihres Wohlbefindens wahrnehmen lassen. Übrigens wird dieses in dem weiteren Verlaufe doch auch oft genug noch durch

stärkeres Wiederaufflammen des Leidens unterbrochen, das dann ganz ähnlichen Verlauf nehmen und ähnliche Gefahren bringen kann wie der erste Beginn der Erkrankung.

Gewöhnlich vollzieht sich der Übergang in den Dauerzustand so, daß nach völligem Rückgang des Hydrops, der etwaigen urämischen Symptome, nach Wiederkehr einer reichlichen Urinsekretion die chemische Untersuchung des Urins von der andauernden Entleerung bald spärlichen, bald auch reichlicheren Albumins Kunde gibt. Diese Eiweißausscheidung kann oft einen ganz deutlich orthotischen Charakter haben, d. h. sie verschwindet im Liegen und tritt auf, sobald der Kranke aufsteht. Später kann sie aber diesen Charakter wieder verlieren. Die Farbe, Menge und das Gewicht des Urins bieten oft keine auffälligen Abweichungen dar, höchstens daß auf die Periode verringerter Urinausscheidung manchmal eine solche von starker Polyurie folgt; aber die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes lehrt, daß es sich immer noch um eine leicht hämorrhagische Form der fortbestehenden Nephritis handelt. Neben Zylindern verschiedener Art, granulierten, hyalinen, wachsigen, auch blutkörperchenhaltigen, bemerkt man fast ausnahmslos noch spärliche rote Blutzellen. Häufig werden sie freilich an Menge bei weitem durch reichlich vorhandene Leukocyten übertroffen; endlich findet man fast stets spärliche oder reichliche Fettkörnchenzellen, bald frei, bald an Zylindern haftend. — Gar nicht selten finden wir hier auch intermittierende Albuminurie.

Wochenlang geht das so fort. Aus Wochen werden Monate, aus Monaten Jahre; und wenn der Eiweißbefund nicht wäre, so würden die Kinder, die freilich gewöhnlich eine blasse Farbe haben und mehr als andere über Kopfschmerzen klagen, kaum mehr für krank gelten. Aber die Sorge fragt sich immer von neuem: Was wird aus ihnen? Zwei Dinge sind sicher: Erstens es kann in glücklichen Fällen selbst nach jahrelangem Bestehen ein völliges Schwinden der Albuminurie eintreten. Das geschieht dann gewöhnlich in der Periode der Pubertät. Ein solcher Fall ist z. B. bei dem Sohne eines Arztes von diesem selbst konstatiert. Zweitens es kann aus einer solchen Nephritis binnen wenigen Jahren oder auch binnen Jahrzehnten eine völlig typische Schrumpfniere hervorgehen. Die erste Eventualität habe ich selbst beobachtet, von der zweiten gibt Dixon Mann ein sehr drastisches Beispiel[1]). Es wird wohl nicht zu bezweifeln sein, daß

[1]) Heubner, Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. S. 51 u. 52. Berlin 1897. Hirschwald.

alle nicht im Jünglingsalter noch heilenden derartigen Fälle schließlich diesen von Mann beobachteten Ausgang nehmen. — So begegnen wir hier einer weiteren Tücke der Scharlachinfektion, die über das ganze zukünftige Leben des glücklich genesen Erscheinenden ihren Schatten breitet. Denn wenn solche Kranke wohl auch ihr Leben bis zu einem gewissen Grade zu benützen und zu genießen imstande sind, ein hohes Alter erreichen sie schwerlich jemals.

Es ist nun noch einiger nicht unmittelbar zum Bilde des Scharlachs gehöriger Komplikationen zu gedenken, die aber immerhin gekannt sein müssen, da sie manchmal auf den Gesamtverlauf bestimmend einwirken können.

Bisher war von der Beteiligung der Respirationsorgane an der Scharlacherkrankung wenig die Rede. Die diphtheroide Schleimhauterkrankung geht selbst in schweren Fällen als solche über den Kehlkopf nicht hinaus. Aber zuweilen schließt sich doch eine intensivere eiterige Entzündung der Bronchien und Lungen an, die sogar eine solche Heftigkeit erreichen kann, daß sie vornehmlich den ungünstigen Ausgang verschuldet.

So sah ich erst vor kurzem in der Klinik bei einem 5jährigen Knaben, der unter hohem Fieber, während das Exanthem noch in Blüte stand, am 6. Krankheitstage einging, ganz schwere Veränderungen der Bronchien und Lungen. Die Gaumenteile zeigten so gut wie keine Rötung, nur markige Schwellung der lymphatischen Gebilde, die Tonsillen ebenso wie der Kehlkopf ganz unversehrt; dagegen beide unteren Lungenlappen von derber Beschaffenheit, schmutzigbraunroter Farbe. Auf dem Durchschnitt blutiges Ödem, aber noch Luftgehalt, aus allen Bronchialöffnungen flüssigen Eiter ergießend. Auf beiden Pleuren frische fibrinöse Auflagerungen. Herz sehr schlaff.

In einem zweiten Falle eines 10jährigen Knaben, der am 5. Krankheitstage starb, fand sich im linken Unterlappen eine ausgebreitete eiterige Kapillarbronchitis, lobuläre Infiltrationen und Ödeme.

Einmal sah ich auch bei einem ½jährigen Säugling am 6. Tage des Scharlachs eine schwere Kapillärbronchitis eintreten, die aber überstanden wurde.

Einige bakteriologische Untersuchungen des Bronchialschleimes der in der Klinik vorgekommenen Fälle von Bronchitis erwiesen die Anwesenheit von Streptokokken, so daß man wohl nicht fehl geht, wenn man wenigstens die schwereren Formen der Bronchopneumonie auf Aspiration jener Mikroben bezieht, die bei den Sekundärinfektionen des Scharlachkranken eine so große Rolle spielen.

Auch die Verdauungsorgane werden verhältnismäßig selten in

ernsterer Weise affiziert. Manchmal tritt ein Ikterus beim Scharlach auf; er kann katarrhalischer Natur sein und beeinflußt dann den Verlauf kaum in erheblicher Weise. Ich habe ihn aber auch bei septischen Fällen gesehen, und hier dürfte er ein ominöses Zeichen darstellen. v. Reuß[1]) schreibt ihm eine tiefere Bedeutung zu.

Wo nicht Ikterus, scheint in recht zahlreichen Fällen Urobilinurie mit dem Scharlachprozeß parallel zu gehen.

Auffällig ist, daß nicht gar so selten Appendicitis als Komplikation des Scharlachs vorkommt.

Heftige Diarrhöen trifft man ebenfalls zuweilen bei septischen Rachenerkrankungen. Sie sind auch nur schweren und meist letalen Fällen eigen, treten auch gewöhnlich erst in den letzten Tagen vor dem Tode auf und beruhen auf einer heftigen entzündlichen Anschwellung der Schleimhaut, besonders des Dickdarms. Auch hier sind vielleicht Streptokokken im Spiele.

Die Haut sah ich einmal bei einem 6jährigen Mädchen an Gangrän (am Ellbogen) erkranken, die ganz den Charakter wie bei der Raynaudschen Krankheit hatte. Nach langwieriger Abstoßung der abgestorbenen Hautpartie trat Genesung ein.

Das Zentralnervensystem wird nach dem Scharlach wie nach den anderen akuten Exanthemen zuweilen noch der Schauplatz ernster Störungen, die so eng an die Infektionskrankheit sich anknüpfen, daß man hier schwerlich von bloßen Zufälligkeiten reden darf. Ein Beispiel liefert folgender von mir beobachteter Fall:

Ein 8jähriges Mädchen erkrankte am 22. November 1900 an Diphtherie, die unter Antitoxinbehandlung heilte. Am 2. Dezember neue Erkrankung, anfangs für Serumexanthem gehalten, bald aber deutlich als Scharlach mit schwerem Diphtheroid sich herausstellend. Große Zerstörungen im Rachen, mehrfache Lymphdrüsenabszesse, Nephritis zogen die Erkrankung über 2 Monate hin. Bis Mitte Februar 1901 Fieber, von da an besser, gute Stimmung, Appetit. Aber noch immer hoher Puls. Am Herzen nichts Abnormes.

Plötzlich am 19. Februar früh beginnen bei vollem Bewußtsein klonische Zuckungen der linken Körperhälfte. Nachher leichte linksseitige Hemiparese und etwas Verwirrtheit. Am Nachmittag wieder Zuckungen, aber ganz isoliert im Extensor digitorum pedis links. Am 6. April erschien das Kind in der Sprechstunde. Krämpfe waren nicht wieder eingetreten, keine Lähmung, Herz normal. Aber am 7. April treten wieder linksseitige Zuckungen in Arm und Bein auf und von da an häuften sie sich mehr und mehr und erfolgten in der zweiten Hälfte Mai täglich einmal. Von da bis zum Oktober hörten die Zuckungen

[1]) Jahrb. f. Kh. B. 72.

nicht wieder auf, kamen fast täglich und wurden nur während einer energischen Bromkur etwas unterdrückt. Sonstige Störungen der Hirnfunktionen traten absolut nicht ein. Intelligenz blieb erhalten. Auch die Bewegungsfähigkeit der linken Körperhälfte war nur ganz gering beeinträchtigt. Seitdem sah ich das Kind nicht wieder.

Es war wohl kaum zu bezweifeln, daß hier ein oberflächlicher meningoencephalitischer Herd über der rechten vorderen Zentralwindung während des Scharlachs sich entwickelt hatte. Die Zuckungen hatten ganz und gar den Charakter der Jacksonschen Rindenepilepsie.

Kombinationen des Scharlachs mit anderen spezifischen Infektionskrankheiten kommen in vielen Varietäten vor.

Besonders wichtig ist die mit der bazillären echten Diphtherie, nicht nur daß recht oft in dem nämlichen Bevölkerungskomplex gleichzeitig Scharlach und Diphtherie epidemisch hausen — was sogar mehrfach zu der irrtümlichen Annahme einer engeren Verwandtschaft beider Erkrankungen und besonders des Scharlachdiphtheroids mit der echten Diphtherie geführt hat — sogar in ein und derselben Familie können Scharlach und echte Diphtherie gleichzeitig nebeneinander vorkommen. Ich beobachtete selbst ein solches Ereignis, wo die Kinder an zweifellosem Scharlach ohne Diphtherie litten, während der Vater gleichzeitig an bazillärer Diphtherie daniederlag, die von schweren langdauernden Lähmungen gefolgt war.

Kombinieren sich beide Erkrankungen im selben Organismus, so ist es weniger schlimm, wenn die Diphtherie zum Scharlach hinzutritt, als umgekehrt. Alljährlich kommt in der Klinik der eine oder andere Fall vor, wo echte Löfflersche Bazillen auf den Rachenteilen, die dann auch meist von dickeren Membranen überzogen sind, nachgewiesen werden. Bei sofort einsetzender spezifischer Behandlung trägt dann aber die zweite Infektion nicht so sehr erheblich zur Verschlimmerung der ersten bei, selbst wenn diese einen ernsten Charakter hat.

So sah ich einmal bei schwerem Scharlachdiphtheroid in später Zeit nicht nur im Rachen neue Beläge erscheinen, sondern auch die Wände einer tiefen aus vereiterten Lymphdrüsen entstandenen Geschwürshöhle am Halse sich membranös belegen. Überall wurde der typische Löffler-Bazillus nachgewiesen. Nach sofort eingeleiteter spezifischer Behandlung heilte nicht nur die Diphtherie rasch, sondern ging auch schließlich das schweraffizierte Kind in volle Genesung über.

Daß natürlich, wo der wahre Charakter der Rachenaffektion nicht erkannt wird, der „Scharlachdiphtherie" Kehlkopfstenose, absteigender Krupp oder echt diphtheritische Lähmungen nachfolgen können, ist ja sehr einleuchtend, ändert aber nichts an der Tatsache, daß die gewöhnliche diphtheroide Rachenerkrankung mit der echten Diphtherie nichts gemein hat.

Sehr viel böser ist der Verlauf, wenn die Scharlachinfektion sekundär zur Diphtherie hinzutritt. Da hilft es gar nichts, daß die primäre Erkrankung erfolgreich spezifisch behandelt war.

Im Winter 1894/95 trat, als die Heilserumbehandlung schon im vollen Gange war, auf der Diphtherieabteilung meiner Klinik eine Scharlachendemie von 12 Fällen ein, fast alle im November und Dezember. Die ursprünglichen Diphtherieerkrankungen waren größtenteils mittelschwer und sofort mit Heilserum behandelt worden; trotzdem starben 3 von den 12 Fällen, also 25%. Die ursprünglich diphtheritisch erkrankten Teile wurden nach dem Eintritt des Scharlachs von der hämorrhagisch-nekrotischen Entzündung befallen, man konnte den Übergang von der membranösen Diphtherie zur nekrotisierenden und geschwürbildenden diphtheroiden Entzündung gut verfolgen. Die Todesfälle wurden sämtlich durch die Sepsis verursacht, in einem Falle unter Hinzutritt von Ikterus, in einem anderen von hämorrhagischer Diathese.

Die Kombination von *Varicellen* und Scharlach, besonders wenn erstere zu letzterem sich gesellen, verläuft ohne gegenseitige Störung. Nicht selten schließt sich Scharlach an Varicellen in der Weise an, daß die Röte, wie sonst von einer Wunde, von einer zerkratzten Varicellpustel ihren Ausgang nimmt.

Einmal sah ich bei einem 9jährigen Mädchen Scharlach im Anschluß an Varicellen sich entwickeln. An den Scharlach schloß sich ein heftiges Erythema exsudativum multiforme, daran gleichzeitig hämorrhagische Nephritis und schwere hämorrhagische Diathese, skorbutartig, mit starken Blutungen aus dem Zahnfleisch, und zuletzt Masern. Aus allen diesen Erkrankungen ging aber das Kind nach 3monatlichem Krankenlager schließlich ganz heil hervor.

Auch sonst beobachtet man zuweilen in der Scharlachrekonvaleszenz das Auftreten von *Purpura*. Zwei im vorigen Jahr in meiner Klinik vorgekommene Fälle gingen nach einigen Wochen in völlige Genesung aus.

Über die Kombination von *Masern* und Scharlach war schon bei der Beschreibung der erstgenannten Erkrankung die Rede (S. 311).

Der *puerperale Scharlach* ist nach den Erfahrungen von *Sörensen* sowie früherer Autoren nichts anderes als die gewöhnliche Scharlachinfektion, die durch die verletzten Teile ihren Eingang

hält. Der genannte Autor fand die diphtheroide Entzündung in derartigen Fällen statt in den Rachenorganen an den Dammrissen und sonstigen Wunden der weiblichen Genitalien.

Bei einer 35jährigen Gravida (gegen Ende der Schwangerschaft) sah ich am 3. Krankheitstag die Geburt eines toten Kindes eintreten. Irgend welche Zeichen von Exanthem bot dieses nicht dar. — Eine 34jährige Säugende sah ich während eines mittelschweren Scharlachs ihr Kind weiter ernähren, ohne daß dieses erkrankte.

Diagnose. Der Scharlachausschlag hat in gut entwickelten Fällen ein sehr charakteristisches Gepräge. Die feinen zarten dichtstehenden Sprüssel im Beginn der Erkrankung, die sich auch dann, wenn die allgemeine Hautröte eingetreten ist, noch während des ganzen Verlaufs durch die oben geschilderten Eigenschaften erhalten und kennzeichnen, trifft man bei anderen Ausschlägen infektiöser Natur nicht in dieser Weise an. Höchstens die „Dreiecks"form des prodromalen Pockenausschlages könnte man hier ausnehmen, der dem Scharlachexanthem zuweilen bis aufs Haar, bis auf die tiefen feinen Sprüssel gleichen kann. Dieser ist dann aber so scharf auf die Schenkel- oder Schulterdreiecke beschränkt, daß dadurch die Unterscheidung sehr erleichtert wird.

Aber es gibt doch akute Krankheiten, in deren Frühperiode wenigstens ein scharlachähnliches Exanthem, ein Ausschlag, wie er auch bei echtem Scharlach nicht selten vorkommt (s. unten), beobachtet wird und dann zu großen Irrtümern Veranlassung geben kann. Man beobachtet derartiges beim Abdominaltyphus und bei der akuten lobären Pneumonie, bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen. Allgemeine Hauterytheme, selbst mit nachfolgender leichter Schuppung, kommen besonders in den ersten Tagen, ehe die charakteristischen anderweiten Symptome der genannten Krankheiten sich entwickelt haben, vor. Ich kenne einen Fall einer sehr hochgestellten Frau, deren schwerer letal endigender Typhus anfangs von einem hervorragenden Diagnostiker fälschlich als Scharlach angesehen wurde. Bei Kindern habe ich häufiger diese Fehldiagnose bei Pneumonien erlebt. Man wird gut tun, immer besonders das Sprüsselige des Exanthems zu verlangen, ehe man die Diagnose von Scharlach stellt.

Im Laufe des letzten Jahrzehnts ist von französischen und österreichischen Autoren[1]) ein mit öfteren bis zu 20mal im Laufe von Jahren

[1]) S. Kramsztyk, Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 56, S. 320.

sich wiederholenden Rückfällen einhergehendes scharlachähnliches Erythem beschrieben worden, die durch eine dem Scharlachexanthem sehr ähnelnde Hauteruption gekennzeichnet ist, aber mit der Scharlachinfektion in keinerlei Beziehung steht.

Ich selbst sah einen wohl hierher gehörigen Fall bei einem 13jährigen kräftigen Knaben, der (nach Genuß von Austern und Hummer) einen anfangs blassen, am 2. Tage aber unter Fieber zu einem allerintensivst scharlachroten, spreißigen, dann zu hämorrhagischem Aussehen sich entwickelnden Ausschlag bekam. Auch frieselartig wurden einige Stellen, während das Gesicht urticariaartig aussah. Am 4. Tage Fieberlosigkeit. Keine Angina. Enorme Schälung. Keine weiteren Folgen.

Außerdem geben aber toxische Exantheme namentlich für weniger Geübte zur Verwechslung Anlaß: so sehen zuweilen manche Arzneiexantheme, wie die durch Chinin und Antipyrin hervorgerufenen, scharlachrot aus, es fehlt ihnen aber doch die Injektion der tieferen Schichten, die den Scharlach so deutlich charakterisiert (bei Fingerdruck), die Raie blanche, die Unebenheit der Haut. Lange bekannt ist die Ähnlichkeit des Atropinrashes mit dem Scharlach, die ja sogar einstmals dazu verführt hat, in der Belladonna ein Präservativ gegen Scharlach erblicken zu wollen. Ferner bewirken die im Serum der Tiere enthaltenen toxischen Stoffe öfters einen scharlachähnlichen Ausschlag. Diese Form des Serumexanthems gibt besonders auf den Diphtherieabteilungen der Krankenhäuser oft Ursache zu den größten Beklemmungen. Sie können unter heftigem Fieber, unter Kopfschmerzen und Erbrechen eintreten, und gar nicht selten gibt es dann auch einen Rückfall der entzündlichen Erscheinungen der Gaumenteile, selbst mit neuen Auflagerungen — kurz das ganze Bild einer beginnenden Scarlatina ist vorhanden. Es gibt Fälle, wo die Frage, ob man es da mit Scharlach zu tun gehabt hat oder nicht, geradezu unentschieden bleibt — selbst der vereinte Blick so geübter Augen wie der eines Widerhofer und eines Kaposi ist nach des ersteren Äußerung zuweilen an dieser Aufgabe gescheitert.

Es kommt nämlich für solche Fälle noch eine Eigenschaft des Scharlachexanthems in Betracht, die erschwerend auf die Diagnose wirkt: daß es keineswegs immer jene volle Ausbildung erreicht, die oben als so charakteristisch bezeichnet wurde. Vielmehr bleibt es in sonst ganz zweifellosen Fällen recht oft auf der Stufe blasser, distinkter, rosafarbener, nicht konfluierender Flecke stehen, ohne überhaupt während des ganzen Verlaufes zu einer Scharlachfarbe sich zu erheben. Ja manchmal kommt es nicht einmal zu distinkten

Flecken, sondern wir finden nur ein wenig ausgesprochenes Erythem den Rumpf und einzelne Teile der Extremitäten überziehen. So gestaltete Exantheme kommen aber nun freilich bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen auch vor. Abgesehen von den Serumexanthemen finden wir sie in sehr ausgesprochener Weise bei der scharlachähnlichen Form der Röteln. Ja, entgegnete man, diese Krankheit verläuft aber fieberlos! Das wäre schon ein entscheidender Trennungsgrund, wenn es nicht eben auch Scharlachfälle ohne Fieber oder wenigstens mit nur geringer initialer Steigerung, die zur Zeit der Beobachtung vorüber sein kann, gäbe.

Noch vor kurzem hatte ich mit einem der ersten Berliner Ärzte einen Fall zu begutachten, wo dieser sich für Scharlach, ich mich für Röteln aussprach, ohne daß jeder absolut entscheidende Beweise beibringen konnte. Der weitere Verlauf gab mir wenigstens soweit recht, als keine Nephritis und keine sonstige Fährlichkeit sich anschloß.

In solchen Schwierigkeiten wird man sich aber klar, wieviel der Kliniker dem Bakteriologen Dank schuldet für alle die Fälle, wo dieser eine unzweideutige ätiologische Diagnose ermöglicht hat. Leider ist sie beim Scharlach noch nicht möglich, da sein Erreger noch unbekannt ist. Auch die biologischen Methoden (Komplementbindung, Präcipitinreaktion) haben noch nicht zu einem verwertbaren Ergebnisse geführt. Am Krankenbette wird man in solchen Zweifeln gut tun, sorgfältig die ganze Körperoberfläche abzusuchen, man trifft häufig wenigstens da und dort eine Stelle, wo der feinsprüsselige Charakter des Ausschlages das Wesen der Krankheit enthüllt. Auch die nachher zu besprechende Beschaffenheit der Mund- und Rachenhöhle kann mithelfen.

Auch bei der Influenza kommen Hauterytheme vor, die dem schwachentwickelten Scharlachausschlag äußerst ähnlich sehen können.

Vor einigen Jahren hatte ich in der Familie eines Kollegen eine Reihe gleichzeitig mit Fieber und zum Teil starker Angina aufgetretener Hautausschläge zu begutachten, deren Charakter ganz der flüchtigen Form des Scharlachs entsprach. Nur der Umstand, daß fast am selben Tage alle fünf Erkrankungen plötzlich aufgetreten waren, alle Erwachsene betrafen, und daß sie in kurzer Zeit und folgenlos wieder abheilten, sprach doch für Influenza und gegen Scharlach. Da keinerlei Auswurf vorhanden war, so war auch hier bakteriologisch kein Entscheid herbeizuführen.

Endlich kommen auch Fälle vor, wo das Scharlachexanthem sein gewöhnliches Verhalten ganz aufgibt und namentlich an einzelnen

Körperteilen, wie z. B. Armen und Beinen — bei fast freibleibendem Rumpfe — ganz und gar das grobfleckige und zum Teil papulöse Verhalten der Masern zeigt. Hier wird man meist durch den Charakter der Schleimhautveränderung auf den richtigen Weg gewiesen.

Nicht minder heikel kann die Diagnose werden, wenn das Exanthem rudimentär auftritt oder ganz fehlt. Im ersteren Falle wird man die rechte Spur oft noch finden, wenn man nur nicht vergißt, die gesamte Körperoberfläche vom Kopf bis zum Fuß genau zu betrachten, namentlich auch die Hinterfläche des Körpers, Ellbogen, Kniekehlen usw.

Wo gar kein Ausschlag vorhanden, da müssen Nebenumstände: das Vorkommen zweifelloser Fälle in der Umgebung des Kranken, der Beginn der Erkrankung mit Erbrechen, etwa unverhältnismäßig hoher Puls u. a. in Rechnung gezogen werden, und oft weist die später doch noch eintretende starke Abschuppung auf die Bedeutung des Falles hin.

Besonders hat man aber in solchen verdachterweckenden Fällen auf die Beschaffenheit der Mund- und Rachenhöhle zu achten. Die Erdbeerzunge, die scharf abgeschnittene tiefdunkle Rötung des Gaumensegels, der Uvula und Gaumenbogen, stärkere Ausschwitzungen auf den Mandeln, Nasenfluß, intensivere Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen berechtigen zu der Annahme latenten Scharlachs. Die Beläge der Mandeln und der übrigen Gaumenteile stellen sich bei dieser Form des Scharlachs übrigens zuweilen so exquisit membranartig dar, namentlich in den ersten Tagen, daß man ohne bakteriologische Untersuchung viel eher auf den Verdacht einer primären Diphtherie, als eines Diphtheroides kommt. Die Diphtherieabteilungen werden häufig durch solche Fälle mit der Einschleppung des Scharlachs geschädigt.

Darin liegt die hohe praktische Wichtigkeit der richtigen Diagnose in allen den aufgezählten zweifelhaften Fällen, daß durch die schwächst entwickelten, ganz rudimentären Ausschläge, ja durch die ganz ohne Exanthem verlaufenden Erkrankungen die Infektion weiterer disponierter Organismen mit dem Effekt schweren Verlaufs und tödlichen Ausgangs, gerade so gut vermittelt werden kann, wie durch vollentwickelte Scharlachfälle. Die größte Vorsicht ist deshalb bei jedem verdächtigen Falle ratsam.

Prognose. Die allgemeine Prognose des Scharlachs richtet sich nach dem Charakter der Epidemie, der, wie bereits ausführlich

dargelegt, in verschiedenen Zeitperioden sehr schwankt. Auch in verschiedenen Ländern, verschiedenen Volksrassen ist sie vielleicht ungleich. In meiner 15jährigen distriktspoliklinischen Privatpraxis in Leipzig, die den widerstandslosesten Teil der Bevölkerung betraf, hatte ich unter 358 Fällen eine Mortalität von 13,4 %. Man muß aber zugestehen, daß beim Scharlach der Einfluß besserer Lebensverhältnisse eine weit geringere Rolle in bezug auf die Aussichten der Erkrankung spielt, als z. B. bei den Masern. Jürgensen in Tübingen hatte nur 8,23 % Mortalität unter 347 Fällen. In Stockholm schwankte nach diesem Autor die Sterblichkeit in den einzelnen Jahren zwischen 2,8 und 28,8 %, betrug im Mittel 16,3 %; in England schwankt sie zwischen 13 und 44 %. In Norwegen fand Johannessen in zehn Jahren eine durchschnittliche Mortalität von 16,6 % (im Kindesalter). Man kann aus diesen Zahlen soviel schließen, daß einzelne Epidemien, besonders in England, eine Volkskalamität werden können, die an die furchtbarsten bekannten Seuchen nahe heranreicht.

Im Einzelfalle gibt es sehr wenige akute Krankheiten, wo man so lange außerstande ist, eine sichere Prognose zu stellen, wie beim Scharlach. Das kommt daher, daß selbst bei sehr leicht sich anlassender Frühperiode der Krankheit noch Ende der dritten Woche und später durch die Nephritis eine Wendung eintreten kann, durch die das Leben bedroht oder wenigstens chronisches Siechtum herbeigeführt werden kann. Immerhin kann ein möglichst regelrechter gleichmäßiger Verlauf — und lieber mit gut entwickeltem Exanthem als mit schwachem oder rudimentärem — während der ersten Krankheitswoche als ein prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden.

Jede auch noch so kleine Abweichung, geringes Wiederansteigen des Fiebers, neue Drüsenschwellung u. a. bleibt fast nie isoliert, sondern eröffnet gewöhnlich den Reigen aller möglichen schlimmen Zufälle. Auch in der Privatpraxis erleichtert man sich die Stellung der Prognose sehr durch Ausziehen einer Temperaturkurve: das Fieber ist hier ein sehr feines prognostisches Reagens. Besonders sei auf die zweite Hälfte der ersten Woche aufmerksam gemacht, wo sich gewöhnlich die ersten Zeichen der Diphtheroides oder der Otitis media bemerkbar machen und auf die Wende zwischen zweiter und dritter Woche, wo die Nephriten mit Vorliebe erscheinen.

Für die Prognose der schweren Fälle mit Hirnsymptomen schienen mir besonders drei Symptome nach der ungünstigen Seite hin

ausschlaggebend zu sein: Die Jaktation, die Dyspnoe mit der großen lauten Atmung und die abnorme Frequenz und Kleinheit des Pulses (sowie die sonstigen Zeichen der Herzschwäche). Bloße schwere Benommenheit, heftigste Delirien sind an sich bei weitem nicht so ängstliche Erscheinungen.

Beim Diphtheroid sind die ungewöhnlich starken Drüsenschwellungen und besonders die derbe periglanduläre Infiltration schon frühzeitig prognostisch ungünstige Symptome, ebenso ein sehr stark ansteigendes Fieber. Auch bei der Otitis media geht die Voraussage mit der Heftigkeit und Kontinuierlichkeit des Fiebers im allgemeinen parallel.

Bei der Nephritis endlich ist — in den meisten Fällen wenigstens — der sicherste Indikator für die unmittelbar drohenden Gefahren die Menge des täglich ausgeschiedenen Urins. Man bekommt durch die bloße Bestimmung des Eiweißes und auch durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments über die Schwere des Leidens viel weniger klare Auskunft als durch die Messung der täglichen Wasserausscheidung. Man sollte deshalb auch in der Privatpraxis bei keiner Nephritis versäumen, die Gesamtmenge des 24stündigen Urins in einem durchsichtigen Gefäß sammeln zu lassen, das mit leichter Mühe in ein Meßinstrument umgewandelt werden kann.

Nicht bedeutungslos für die individuelle Gesamtprognose ist endlich das Lebensalter. Das erste bis fünfte und im besonderen das zweite bis vierte Lebensjahr sind fast überall am meisten durch die vielgestaltigen Gefahren des Scharlachfiebers bedroht.

Verhütung und Behandlung. Die Verhütung der Krankheit hat sich das Ziel zu setzen, die Berührung von Gesunden mit einem Erkrankten soviel als möglich zu verhindern, da nur von dem erkrankten Menschen die Gefahr der Weiterverbreitung droht. Dieses Ziel muß als um so erstrebenswerter bezeichnet werden, als die Scharlachinfektion an sich schon keineswegs jeden Menschen treffen muß, als die Empfänglichkeit für das Gift mit zunehmenden Jahren abnimmt und andererseits jede Infektion zu einer lebensgefährlichen Krankheit führen kann. Nur ist leider die Aufgabe leichter bezeichnet als gelöst. Besonders in den eng wohnenden kinderreichen Familien der wirtschaftlich schwächsten Klassen ist die Trennung von gesund und krank oft ganz illusorisch. Aber auch in den wohlhabenden Bevölkerungskreisen steht einer sachgemäßen Prophylaxis die große Schwierigkeit entgegen, daß die Krankheit besonders beim Erwachsenen so häufig in der nicht erkennbaren Form einer gewöhnlichen

Angina, die den Träger nicht einmal besonders zu belästigen braucht, sich äußert. Gerade dieser Umstand macht es aber zur unabweislichen Pflicht, alle Angehörigen eines Scharlachkranken wenigstens von solchen Vereinigungen auszuschließen, deren Organisation einen solchen Ausschluß ermöglicht, das sind vor allem Schulen jeder Art, Pensionate, Kinderbewahranstalten, Kindergärten, Militärverbände, Krankenanstalten für nicht Infektiöse usw. So lästig es für die betroffene Familie ist, die Geschwister eines Scharlachkranken müssen während der ganzen Zeit der Erkrankung isoliert bleiben. Das ist ja zurzeit in Deutschland gesetzlich geregelt.

Öfters tritt an den Arzt die Frage heran, ob die gesunden Verwandten oder Pfleger eines kranken Kindes andere Familien besuchen dürfen, in Gesellschaft gehen, Reisen machen u. dgl. Gerade mit Hinsicht auf die Möglichkeit der Übertragung des Scharlachs durch Gesunde oder wenigstens scheinbar Gesunde möchte ich sehr empfehlen, derartige Unternehmungen zu verbieten. Eine Übertragung durch den Arzt von einem Krankenbett an das andere oder in die eigene Familie ist nicht sehr wahrscheinlich, weil die Anwesenheit des Arztes am Krankenbette doch gewöhnlich eine zu kurze ist, um eine genügende Giftmenge anhaften zu lassen. Wenn er nur nicht selbst latent krank ist! Immerhin ist größte Reinlichkeit und Vorsicht auch für den Arzt unumgänglich. Er lege wo irgend möglich die Besuche bei Infektiösen an das Ende seines Turnus, und der schon mehrfach geübte Gebrauch, beim Kranken einen die Kleider deckenden Mantel zu tragen, verdient allgemeineren Eingang zu finden.

Äußerst schwierig und verantwortungsvoll ist die Frage der Desinfektion des Krankenzimmers, eventuell Krankenlogis, nach dem Abschluß der Krankheit. Sie involviert eine recht große Belästigung und oft genug sogar erhebliche Schädigung der Betroffenen, und dabei hat sich ihr Wert in nicht wenigen Fällen schließlich doch als illusorisch erwiesen, und man muß eigentlich zugestehen, daß der strenge Beweis eines Haftens des Krankheitsgiftes in lebensfähigem Zustand an dem Krankenzimmer eigentlich nicht geführt ist. Es bleibt in den meisten derartigen Fällen wohl die Möglichkeit offen, daß das Gift, das nach der (z. B. durch den Tod) beendeten Krankheit noch wirkungsfähig sich gezeigt hat, noch irgendwie in der Mundhöhle der beim Kranken tätig gewesenen Menschen sich gehalten hat. Nichtsdestoweniger wird die vielleicht unnötige Maßregel angesichts unserer noch unvollkommenen und unsicheren Kenntnis des Scharlachgiftes zurzeit wohl nicht zu umgehen sein.

Allen diesen Schwierigkeiten und Ungemach wäre die Spitze abgebrochen, wenn die gesamte Bevölkerung sich entschließen könnte, in jedem Falle von Scharlacherkrankung (es gilt dies natürlich ebenso für andere Infektionen) statt wie gewöhnlich die gesunden Kinder, das kranke Kind sofort nach festgestellter Krankheit aus dem Hause schaffen zu lassen. Dann müßten freilich Seuchenhospitäler, wie sie in mehreren nordischen Ländern (England, Dänemark, Schweden), zum Teil mit ausgezeichneten Einrichtungen, schon bestehen, in ungleich größerem Maßstabe von Staat und Gemeinden oder auch von intelligenter Privatindustrie geschaffen werden. Benützt werden solche Gelegenheiten, wo sie vorhanden sind, in sehr ausgiebiger Weise von reich und arm, das zeigen die Erfahrungen, die man in Stockholm mit dem dortigen neuen Seuchenkrankenhaus gemacht hat, das konnte ich selbst beobachten, nachdem in Leipzig das neue Kinderkrankenhaus eröffnet war. In zunehmender Häufigkeit kamen die Mütter aus den ersten Kreisen der Stadt mit ihren scharlach- und diphtheriekranken Kindern in das Haus, um dort ihr Kind zu pflegen. Gerade für die bemittelten Kreise ist es allerdings unumgänglich, bei Gründung solcher Spitäler Einrichtungen zu treffen, die es den Müttern jederzeit ermöglichen, ihre Kinder zu begleiten. Ja noch mehr. Weder den Familien dürfte für solche Fälle zugemutet werden, aus den Händen ihres vielleicht jahrzehntelang bewährten Arztes in die eines ihnen unbekannten überzugehen, noch würde es der Würde und Stellung eines tüchtigen Hausarztes angemessen sein, seine Schutzbefohlenen gerade in ernsten Fällen anderen Helfern abzutreten. Ich sehe die Lösung dieses Dilemmas allein darin, daß nach dem Muster der jetzt in Großstädten schon vielfach bestehenden Sanatorien Infektionssanatorien geschaffen werden, wo jeder praktische Arzt seinen Patienten — mit oder ohne Begleitung durch die Mutter — fortbehandeln kann. Es ändert sich eben nichts weiter als der Ort des Krankenzimmers. Der Transport ist in den ersten Stunden oder am ersten Tage der Krankheit immer möglich. Mit der Zeit muß es zu solchen Einrichtungen kommen.

Daß natürlich alle Utensilien, Geräte, Betten, Spielsachen usw., die mit dem Kranken in Berührung kommen, vom Gift besudelt sein und also ebenso Gefahr bringen können, wie der Kranke selbst, ist klar. Es ist danach zu verfahren. Ausführlicher kann auf diese hygienischen Fragen hier nicht eingegangen werden.

Der einfache Scharlach hat einen typischen Ablauf, der, solange wir kein spezifisches Mittel gegen ihn besitzen, am besten nicht durch eingreifende Maßnahmen gestört wird. Somit besteht hier die ärztliche Aufgabe in der diätetischen Behandlung im weitesten Sinne, in der Leitung der Krankenpflege. Das Bett sucht der Kranke in den allermeisten Fällen ganz von selbst auf, und in diesem ist er auch in den leichteren Fällen drei Wochen festzuhalten und nicht herauszulassen, bevor nicht durch eine sorgfältige Untersuchung des 24stündigen Urins festgestellt ist, daß die Nieren verschont geblieben sind.

Dieser Indikation läßt sich selbst in den dürftigsten äußeren Umständen immer genügen.

Wo es immer angeht — selbst in engen Wohnungen — sollte dem Kranken und seiner Pflege ein Zimmer allein eingeräumt werden. Die übrige Familie muß sich in solcher Unglückszeit in ein engeres Zusammengedrängtleben ergeben. In besser situierten Kreisen werden womöglich zwei benachbarte Zimmer zum Wechseln eingerichtet. Sobald die Krankheit konstatiert, muß der Arzt sogleich den weiteren Schulbesuch durch die Geschwister inhibieren. Was das für eine Kalamität in den engen, oft auf Stube und Küche beschränkten Arbeiterwohnungen bedeutet, kann man sich vorstellen. Mir stehen da kaum glaubliche Erfahrungen in Menge zu Gebote. Also hier ist es Pflicht, allen Einfluß darauf zu richten, daß das kranke Kind dem Krankenhaus überwiesen wird. Freilich steht auch hier noch oft genug die Geldfrage im Wege, wenn es sich um zugewanderte Familien handelt. Zwangsweise, auf polizeilichem Wege, müßte aber die Überführung in solchen Fällen stattfinden, wo das Krankenzimmer an Verkaufsläden aller Art, besonders von Nahrungsmitteln, anstößt, wo in der Stube Zigarren fabriziert werden u. dgl. Hier ist noch viel für die öffentliche Wohlfahrt zu tun. Jeglicher fremder Besuch beim Kranken ist stark zu verpönen.

Das Krankenzimmer soll eher kühl als warm gehalten werden. 16—17° C. genügt. Die Bedeckung des anfangs hochfiebernden Kranken soll leicht sein. Das Lager fest, mit guten Unterlagen wegen der Möglichkeit öfterer Beschmutzung. Beim Einlegen wird das Kind mit frischer Leib- und Bettwäsche versehen, die auch während der Krankheit vorsichtig (unter guter Vorwärmung) oft erneuert wird. Die Ernährung bestehe während der ersten drei Wochen in reiner Milchdiät, die ja für wählerische Kinder vielfach variiert werden kann (etwas Kaffee zu, saure Milch, Buttermilch, Milchreis und Milchgrieß). Es scheint allerdings eine zu große Strenge in dieser Hinsicht nicht nötig, ja vielleicht sogar nachteilig zu sein. Die Behauptung ist sicher falsch, daß man durch diese Maßregel die Entwicklung der Nephritis hindern könne, aber man hielt es für wahrscheinlich, daß man durch zu frühzeitige Zufuhr von extraktivstoffreicher Eiweißnahrung die Nieren reizt und so die Nephritis herbeiführen hilft. Indessen hat Pospischill[1]) hierüber Parallelversuche angestellt, die es recht unwahrscheinlich machen, daß die gefürchtete Schädigung,

[1]) l. c. (Monographie)

die der Fleischernährung Scharlachkranker innewohnen soll, überhaupt besteht. Er ernährte 1186 Scharlachkranke eines Pavillons mit der üblichen Milchdiät, die gleiche Zahl eines zweiten mit gemischter Kost. Er fand, daß die Insassen des zweiten Pavillons ein besseres Allgemeinbefinden und heiterere Stimmung zeigten als die Milchkinder. Nephritis trat in beiden Fällen fast genau im gleichen Prozentsatze ein.

Man achte ferner auf sorgfältige Reinhaltung der Haut sowohl wie der Schleimhäute. Wo es ohne weiten Transport geschehen kann und besonders wo die Kinder schon daran gewöhnt sind, soll auch der Scharlachkranke täglich ein kurzes laues Bad bekommen. Anderenfalls wasche man Gesicht, Hände und Füße und sonst beschmutzte Teile der Reihe nach mit lauem Wasser und Seife. Besondere Aufmerksamkeit ist dem täglichen Reinigen der Nase durch eingefettete oder befeuchtete Wattetampons, und des Mundes und der Rachenhöhle durch vorsichtiges Auswaschen und durch öfteres aktives oder passives Ausspülen, Gurgeln mit lauer dünner Kochsalzlösung zu widmen. Die Spülungen sind von Anfang an 5—6mal täglich zu wiederholen.

Es ist sehr zu empfehlen, zur Reinigung billige Stoffe zu wählen, wie Jute (für den Mund hydrophilen Mull) od. dgl., die sofort nach dem Gebrauch gesammelt und verbrannt werden.

Für den Fieberdurst wird dünnes, säuerliches Getränk verabreicht, Zitronen-, Himbeerlimonade, oder auch abgekochtes Wasser, mit etwas Acid. citr. und Zucker versetzt. Eine interne Medikation ist ganz unnötig. Ganz besonders möchte ich mich gegen den frühzeitigen Gebrauch von Antipyreticis aus der Gruppe der Benzolderivate aussprechen. Man erreicht nur einen Scheinerfolg und stört den regelmäßigen Ablauf. Wo das Bedürfnis vorliegt, das Fieber zu beeinflussen, da gebe man lieber reichliches kühles Getränk (aber ohne Alkoholzusatz) und mache fleißig kühle Umschläge aus doppeltzusammengelegten Handtüchern über die Vorderfläche von Brust, Leib und Oberschenkeln, darüber ein wollenes Tuch. Diese Umschläge lassen sich leicht durch einige vom Rücken her (an etwa 3 Stellen) um den Leib geführte einfache Mullbindenstreifen befestigen. Bei stärkerer Benommenheit und heftigen Delirien gibt man ein- oder zweimal täglich, auch öfter, ein laues Bad von 33° C mit kalter Übergießung. Die Technik ist bei den Masern geschildert (S. 326). Während des Abheilungsstadiums befördert das laue Reini-

gangsbad die Hautabschuppung. Wo stärkeres Jucken oder Brennen vorhanden ist, kann man sich ganz gut der früher mit besonderer Vorliebe angewandten Speckeinreibungen bedienen oder einer 1 prozentigen Thymollanolinsalbe.

So wartet man ruhig die Rekonvaleszenz ab und beobachtet nur sorgfältig den Temperaturverlauf, um zeitig auf drohende Gefahren vorbereitet zu sein.

Wenn solche sich entwickeln, dann ist freilich ein tatkräftiges Eingreifen oft nicht zu umgehen, selbst in verzweifelten Fällen, um doch den Eltern wenigstens den Trost zu lassen, daß kein Verfahren, über das die ärztliche Kunst verfügt, unversucht blieb, um das ihnen teure Leben zu retten.

Bevor ich auf die Behandlung der einzelnen Verlaufsformen des anomalen Scharlachs in der Reihenfolge der klinischen Darstellung eingehe, seien noch einige Bemerkungen über ein allgemeines Verfahren, den Scharlachprozeß zu beeinflussen, vorausgeschickt.

Als ein solches zu bezeichnen sind die verschiedenen Bemühungen um eine Serumtherapie des Scharlachs. Einer dieser Versuche gründet sich auf die Wahrnehmung, daß das Überstehen einer Scharlacherkrankung den Genesenen gegen eine neue Infektion immun macht; diese Immunität wird auf das Vorhandensein von Antitoxin im Blute des Genesenen bezogen. Sowie beim diphtheriekrank gemachten Tier das antitoxinhaltige Blutserum heilende Wirkungen ausübt, so soll das Serum von Scharlachrekonvaleszenten die Gefahren der durch das Scharlach gesetzten Blutvergiftung beseitigen. Es ist klar, daß diese Serumtherapie sich durchweg auf Hypothesen aufbaut und nicht mit der experimentell festgestützten Diphtherieserumtherapie in einem Atem genannt werden kann. Wir kennen das Scharlachgift nicht, wissen nicht, ob es Toxine bildet, wissen nicht, ob die Scharlachimmunität durch die dauernde Anwesenheit von Antitoxin im Blute bedingt ist. Und selbst wenn dieses der Fall wäre, so würde noch sehr fraglich sein, ob kleine Mengen von Scharlachrekonvaleszentenblut so viel Antitoxin enthalten würden, um bei einem zweiten Organismus das hypothetische Gift zu binden.

Größeren Eindruck haben im Laufe des letzten Jahrzehntes die Versuche gemacht, die Streptokokken der Scharlachkranken zur Erzeugung eines Scharlachheilserums zu benützen.

Nachdem das Marmoreksche Antistreptokokkenserum sich als ganz unwirksam gegen den Scharlachprozeß erwiesen hatte, unternahm es Aronson[1], neu angeregt durch den Hinweis Baginskys und Sommerfelds auf das angeblich regelmäßige Vorkommen des Streptokokkus bei allen Scharlachkranken[2], mittels neuer Methoden ein sehr hochwertiges Serum darzustellen. Durch sehr oft wiederholte Tierpassage gewann er solche stark virulente Streptokokken, mit denen große Tiere infiziert wurden. Diese lieferten nach schwerer Erkrankung das Serum. Den Wert, den es im Tierversuch als Schutz- und Heilmittel gegen die Streptokokkeninfektion hat, gelang es ihm zahlenmäßig zu bestimmen, obwohl es sich hier nicht um ein Antitoxin, sondern um ein Bakteriolysin handelt (s. Vorbemerkungen S. 265). — Die Heilversuche mit dem Aronsonschen Serum haben bisher noch keine klar zu beurteilenden Resultate ergeben. — Die zurzeit angewendeten Mengen betragen 50—80 ccm.

Anders ging Moser[3] vor. Er infizierte Pferde mit einem Gemisch lebender, aus Blut verschiedener Scharlachkranker stammender Streptokokken nach dem Beispiel von Tavel ohne vorherige Tierpassage und entnahm ihnen, nach monatelanger Behandlung mit steigenden Dosen, Blut. Von dem so gewonnenen Serum werden 120—150 ccm im einzelnen Falle injiziert. Seine Resultate bezeichnet Moser als so günstig, daß er von der spezifischen Wirkung des Serums überzeugt ist. Die von mir auf meiner Klinik ausgeführte Nachprüfung der Moserschen Behandlung hat mich aber nicht von deren spezifischer und therapeutischer Wirksamkeit überzeugen können, so daß ich die betreffenden Heilversuche nicht fortgesetzt habe[4]. Ganz im gleichen Sinne spricht sich neuerdings auf Grund einer ungemein großen Erfahrung Pospischill[5] aus.

Wir wenden uns zu den Maßnahmen, die uns in den einzelnen üblen Wendungen der Krankheit zu Gebote stehen.

Die Behandlung der Scarlatina gravissima ist nach meiner Erfahrung gänzlich aussichtslos. Ich habe nie einen Fall, wo die Diagnose auf Grund der mehrfach hervorgehobenen Symptome sicherstand, durchkommen sehen; die stärksten Analeptika (bis zu 1,5 Kampfer subkutan in 24 Stunden), Antipyretika, hydrotherapeutische Methoden, alles versagt hier. Indessen muß man in jedem neuen Falle doch den Kampf gegen die Krankheit mit aller Energie aufnehmen, und außerdem sehen manche Fälle, die ganz besonders durch intensives Fieber und schwere Nervensymptome ausgezeichnet sind, der schwersten Form recht ähnlich, obwohl sie mit Erfolg durch die gleich zu bezeichnenden Maßregeln zu beeinflussen sind.

[1] Verhandlungen der Berliner med. Ges. 1902. S. 253.
[2] Berliner klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 27 u. 28.
[3] Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57, S. 1.
[4] Vgl. Garlipp, Über die Behandlung des Scharlach mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum. Med. Klinik. 1906. S. 1311.
[5] Der Scharlacherkrankung 2. Teil. Monographie. S. Karger. Berlin 1910.

Vor allem kommen hier die abkühlenden und anregenden Eigenschaften der Wasserbehandlung in Betracht. Das ganz rapide Ansteigen der Körpertemperatur zu excessiven Höhen, die an sich gefährlich werden, erheischt rein symptomatisch eine kräftige Wärmeentziehung. Der Empfehlung kalter Bäder zu diesem Zwecke kann ich mich nicht anschließen. Ich habe sie früher angewendet, finde aber, daß der kindliche Organismus sie im Durchschnitt nicht gut verträgt, und daß sie bei der im fraglichen Falle fast stets vorhandenen Herzschwäche doch nicht unbedenklich sein können. Ich ziehe zu genanntem Zwecke die wiederholte Einpackung vor, deren Einfluß auf eine Stunde ausgedehnt werden kann, ohne doch ein so erhebliches Zurückdrängen des Blutes nach innen zu bewirken wie das kalte Bad. Man hat zwei Lager mit je einem Laken und wollener Decke dazu nötig. Decke und das in kaltes (15° C) Wasser getauchte und ausgerungene Laken werden ausgebreitet, das nackte Kind bis an den Hals zuerst in das Laken, dann in die Decke eingewickelt, und 10 Minuten (oder bei nicht so starker Hyperpyrexie 15 Minuten) darin gelassen. Unterdessen ist das zweite Lager in gleicher Weise ausgestattet worden, und das Kind kommt sofort aus der ersten in die zweite Einwicklung, bleibt darin 10 (bis 15) Minuten usf. eine Stunde lang, während deren also die starke Abkühlung 4—6mal wiederholt wurde. Der Unterschied von der Abkühlung durch ein kaltes Vollbad leuchtet ein; zwischen jeder neuen Abkühlung erwärmt sich das Laken innerhalb der wollenen Hülle und das Blut bleibt an der Oberfläche der Haut. Der Erfolg der Abkühlung ist sehr energisch. Öfter als 2mal, höchstens 3mal im Tage darf die Prozedur nicht vorgenommen werden. In der Zwischenzeit ist das Kind in Ruhe zu lassen.

Zweitens bedient man sich da, wo die nervöse Benommenheit in den Vordergrund tritt, der kalten Begießung im warmen Bade. Die Dauer dieses (32—35° C warmen, je nach der Beschaffenheit des Pulses) kann 5, 10, auch 15 Minuten (bei älteren Kindern) betragen, kann aber auch noch viel mehr abgekürzt werden. Die Hauptsache hierbei ist die kalte Begießung. Die Kinder fühlen sich in der warmen Flüssigkeit, die ja aber immer noch gegen die Körpertemperatur um 6—7 und mehr Grade niedriger liegt, behaglich, und nun kommt der für das Nervensystem so wohltätige Kontrast der Kälte, der „Kälteshok". Wasser von 12—8° C (durch Eisstückchen gekühlt) wird aus geringer Höhe über den Kopf, Nacken und Rücken und Brust gegossen in längeren oder kürzeren Intervallen, je nach

der Dauer des Bades. 5—6 Liter sind wenigstens zu verbrauchen. Die Ohröffnungen sind dabei durch Wattepfröpfchen zu verstopfen. Sowohl die kalt begossenen Hautpartien sind während der Prozedur sanft zu reiben, als auch die im Bade befindlichen Teile des Rumpfes und der Extremitäten unablässig während des Bades von der Pflegerin sanft zu streichen. Jede Übergießung hat tiefe Atemzüge zur Folge, wie sie sonst durch keine Methode zu erzielen sind, also eine sehr erhebliche Lüftung der Lunge. Eine ganze Reihe anderer Reflexe kommt hinzu. Die Einwirkung auf die Zentren in der Medulla oblongata ist unverkennbar. Die Bäder werden 4-, auch 6mal täglich wiederholt. Gewöhnlich gelingt es nach solcher Anregung, den Kindern eine größere Menge Nahrung beizubringen, und hinterher tritt Schlaf ein.

Ein dritter Eingriff hat die Bekämpfung der Herzschwäche zum Ziel. Hier ist nach meiner Meinung der Alkohol nicht zu entbehren. Kräftiger alter Rotwein und besonders Champagner dienen zur Anregung der Herz- und Vasomotorentätigkeit so lange, als die große Gefahr vorhanden scheint. Nachher kann man gern wieder auf sie verzichten. Aber während des Sturmes der lebensbedrohenden Erscheinungen sei man nicht zu zaghaft damit. Andere Analeptika sind aber mit heranzuziehen, besonders der Kampher, der in öliger Lösung subkutan zweistündlich oder selbst öfter zuzuführen ist. Ich gebe von einer 20prozentigen Lösung je nach dem Alter eine halbe bis ganze Pravazspritze pro dosi. Von französischen Autoren (Moizard) wird ferner die subkutane Coffeininjektion (10prozentige Lösung von Coffein. natriosalicyl., $^1/_2$ bis 1 Spritze pro dosi) und, wo die nervösen Erscheinungen neben der Herzschwäche besonders ausgesprochen sind, diejenige des schwefelsauren Sparteins (4prozentige Lösung, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Spritze pro dosi) empfohlen. Ich selbst besitze über diese Mittel bisher keine Erfahrung.

Die Behandlung des Diphtheroides erheischt vor allen Dingen eine sorgfältige, oftmals am Tage wiederholte Reinigung der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle. Schon das einfache, recht oft wiederholte Trinken von reinem oder mit etwas säuerlichem Fruchtsaft versetztem Wasser ist hier von Nutzen. Aber medikamentöse Behandlung muß hinzukommen. Es gibt eine große Auswahl verschiedener desinfizierender Mittel, die in Lösungen als Gurgel- oder Spülwasser oder in Substanz als Einblasungen in Mund und Nase gebraucht werden können. Am meisten beliebt ist das Borwasser (5prozentig), aber wohl nicht besonders wirksam, die Salizylsäure (1°/$_{00}$), das Wasser-

stoffsuperoxyd (3prozentig). Mir schien im Laufe der letzten Jahre von ganz besonderem Werte das Ichthyol zu sein. Ich lasse es jetzt fast ausschließlich in Form von 5prozentiger Lösung von Ammon. oder Natr. sulfoichthyolicum anwenden, habe es auch vielfach in der Privatpraxis angeraten und von den Kollegen dann rühmen hören. Unangenehm ist der sehr üble Geschmack der Lösung, so daß einzelne sehr empfindliche Kinder sich gegen die Fortführung der Spülungen energisch sträubten. Meist aber ist der Widerwille schon am zweiten Tage überwunden. Die Applikation geschieht bei älteren Kindern so, daß nach Ausspülung und Gurgelung mit reinem lauen Wasser (zur Entfernung der Schleimmassen und eventueller Nahrungsreste) das gleiche Verfahren mit der Ichthyollösung wiederholt wird. Bei kleineren Kindern wird mittels Schlauch und Spritze oder Irrigator gespült. Dieses Verfahren hat unter allen Umständen den Vorzug, daß die desinfizierende Flüssigkeit auch an die hintere und seitliche Rachenwand gelangt, was beim einfachen Gurgeln nicht der Fall ist.

Auch die Sprengbehandlung mit Pyocyanase wurde während der letzten Jahre in meiner Klinik an Stelle oder neben der Ichthyolspülung angewendet, mit ähnlicher Wirkung einer befriedigenden Oberflächenantiseptik (Methodik s. bei Diphtherie).

Die Nase darf man nicht ausspritzen, wohl aber kann man in jedes Nasenloch eine geringe Menge der desinfizierenden lauwarmen Flüssigkeit mit einem Löffel oder dergl. eingießen, sie läuft dann zum Munde wieder heraus; geringe Mengen werden freilich dabei verschluckt. Oder man drückt einen in die Flüssigkeit getauchten Wattetampon aus, wie das in dem Kapitel über die Masern beschrieben wurde (S. 323). Vorher ist jede Nasenhälfte möglichst sorgfältig jedesmal mittels eingeführter Wattebäuschchen zu reinigen. Für die Nasendesinfektion eignen sich auch Einblasungen, z. B. des bei den Masern schon erwähnten Sozojodolnatrium- oder Zinkschnupfpulvers. Mit diesen Mitteln kann man die Oberfläche der erkrankten Schleimhäute immer wieder von neuem reinigen und so der raschen Vermehrung der gefahrbringenden Streptokokken einigermaßen vorbeugen.

Wenn aber einmal der Gewebstod der Schleimhaut an mehr oder weniger ausgebreiteten Partien der Nasenrachenhöhle sich eingestellt hat, dann erreicht man diese septischen Mikroben durch Oberflächenbespülung nicht mehr, dann wuchern sie schon in die Tiefe.

Eine Methode, sie auch auf diesem Wege noch zu erreichen und

wenigstens abzuschwächen, wenn auch nicht zu vernichten, besitzen wir in der submukösen Injektion eines antiseptischen Mittels, am besten der 3prozentigen Karbolsäurelösung, in die Gaumenteile. Der Zweck dieser Behandlung ist nicht die Beeinflussung des Diphtheroides an Ort und Stelle, sondern die Einführung der Lösungen in diejenigen Wurzeln der Lymphgefäße, die zu den Unterkieferlymphdrüsen hinziehen. Das Antiseptikum soll also denselben Weg nehmen, den die Masse der septischen Streptokokken sowohl von der Nasen- wie von der Mundhöhle aus nimmt, und soll in den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen jenen begegnen und sie möglichst unschädlich machen.

Der Vorschlag zu dieser Behandlung, den ich im Jahre 1888 machte, ist von einer Reihe von Kinderärzten angenommen worden, die gleich mir mit den erzielten Erfolgen zufrieden sind. Eine allgemeine Einführung in die Scharlachbehandlung zu erreichen, ist bisher nicht gelungen. Ich habe aber die Methode seit über 20 Jahren ausgeübt und nicht wieder aufgegeben, weil sie mir jedenfalls alles andere, was man hier tun kann, zu übertreffen scheint. Man bedient sich zur Injektion der Taubeschen Kanüle (die bei Möcke in Leipzig, Thamm in Berlin und anderen Instrumentenhändlern zu haben ist), steckt diese auf eine Pravazsche Spritze und injiziert 2mal täglich in jede Gaumenhälfte (Mandel, vordere Gaumenbögen, Gaumensegel) ½ Spritze, in toto also 0,06 Phenol täglich. Die Manipulation bei dem Verfahren ist leichter und einfacher als bei dem früher beliebten Auspinseln der Teile. Tritt Braunfärbung des Urins auf, so hört man auf. Man beginnt die Behandlung, sobald das im klinischen Teil geschilderte Wiederansteigen des Fiebers am 4. oder 5. Tage oder die Vermehrung der Drüsenschwellung usw. die Gefahr des Diphtheroides anzeigen; bei heftigen Fällen unter Umständen auch schon am 1. oder 2. Tage. Man setzt die Behandlung fort, bis Abschwellung der Drüsen, Rückgang des Fiebers oder der Augenschein an Mund- und Nasenhöhle die Neigung zur Abgrenzung der entzündlichen Nekrose erweisen. Gar nicht selten findet man in der Umgebung der Stichöffnungen mehr oder weniger ausgebreitete Nekrosen. Diese sind nicht durch die Karbolsäure an sich, sondern durch die Schwere der örtlichen Affektion bedingt und können an Stellen, wo nicht eingespritzt war, in der nämlichen Intensität auftreten. Treten diese Nekrosen in großer Ausbreitung um den Stich herum auf, so pflege ich die Einspritzungen in der betreffenden Gaumenhälfte auszusetzen. An sich bedingen aber diese Substanzverluste, wie oben auseinandergesetzt, beinahe niemals die Gefahr.

Die Lymphdrüsenentzündung, die so oft einen selbständigen Charakter annimmt, kann man im Anfang durch Eiskrawatte zurückzuhalten suchen. Ist aber erst stärkere Vergrößerung, Härte, periglanduläre Infiltration eingetreten, dann empfiehlt sich mehr der warme Breiumschlag, um möglichst bald eine gute Eiterung zu er-

ziehen und dann einschneiden zu können. Die Inzision nicht vereiterter nekrotischer Drüsen, ebenso wie die Exzision einer Reihe solch infizierter Drüsen hat bisher niemals zu guten Resultaten geführt. Von Einreibungen von Quecksilbersalbe, von Argent. colloidale, habe ich weiter keinen Erfolg gesehen, als daß die Haut schmutzig und nicht selten exkoriiert wurde. Ich lasse die Hautbedeckung der septisch affizierten Teile lieber in Ruhe. — Analog ist eine etwaige eiterige Parotitis zu behandeln, ich selbst habe eine solche bei Scharlach nie gesehen.

Von der größten Bedeutung ist neben der örtlichen Behandlung des Scharlachdiphtheroides in Mund und Nase das mit unablässiger Aufmerksamkeit zu überwachende Verhalten des Mittelohres. Es gilt hier genau dasselbe, was bei der Besprechung der Masernbehandlung (S. 324) ausführlich auseinandergesetzt wurde, braucht also hier nicht wiederholt zu werden.

Den Scharlachrheumatismus behandelt man mit ganz dem gleichen symptomatischen Erfolg wie die primäre Polyarthritis durch die antirheumatischen Mittel. Ich habe nicht die Befürchtung bestätigt gefunden, daß man durch ihre interne Anwendung etwa die Nieren schädigen könne. Unter 29 Fällen von Scharlachrheumatismus aus meiner distriktspoliklinischen Privatpraxis erkrankten drei später an Nephritis. Das ist genau derselbe Prozentsatz, der für die gesamten Fälle beobachtet wurde. Die Rheumatismen wurden aber damals fast ausnahmslos mit Salizylsäure behandelt. Jetzt wird man wohl am besten das milde und angenehme Aspirin verwenden, aber in nicht zu kleinen Dosen (nachmittags 2, 4, 6 Uhr je eine Dosis von 0,5). Meist genügt ein zweitägiger Gebrauch. Übrigens kann man die weniger heftigen Fälle auch exspektativ unter Warmhaltung der ergriffenen Gelenke behandeln, die Affektion verliert sich binnen 4 bis 6 Tagen auch von selbst.

Beim Scharlachnachfieber ist vor allem das Ohr und die hintere Rachenwand sorgfältig auf etwaige Gelegenheiten zu Resorption septischer Stoffe zu untersuchen und danach zu verfahren. Besonders Ichthyolspülungen der hinteren Rachenwand vom Munde aus tun hier gute Dienste.

Das Scharlachtyphoid ist etwa in der Weise wie ein leichter Kindertyphus zu behandeln. Kühle Umschläge auf Brust und Leib, kühlendes Getränk, unter Umständen Bäder und auch medikamentöse Antipyretica, hier vor allem das Chinin, können zur Hilfe herangezogen werden.

Die Scharlachnephritis kann in der Mehrzahl der Fälle, die den geschilderten leichten Verlauf nehmen, in der Hauptsache einfach diätetisch behandelt werden. Man tut sogar recht gut daran, solange die Urinsekretion nicht unter 500—600 ccm sinkt, sich aller stärkeren Eingriffe zu enthalten. Die Milchdiät ist fortzusetzen; durch alle möglichen Hilfen (Zusatz von etwas Kaffee oder Tee, Wechsel der Form der Darreichung, Buttermilch u. a.) muß eine reichliche Aufnahme dieses Nahrungsmittels erstrebt werden (2—3 Liter), damit der Energiebedarf des Körpers gedeckt werde. — Neben der Milch läßt man lauwarmes Getränk (Limonade, Tee) oder ein Mineralwasser, z. B. Biliner, Wildunger, Selters, nehmen, sonst durchaus kein anderes Nahrungsmittel, wenn irgend tunlich; wenigstens solange, als mittels Milch genügend reichliche Zufuhr möglich ist. Wo man unüberwindlichem Widerwillen gegen die Milch begegnet, was übrigens nicht häufig ist, da halte man sich bei der Auswahl anderer Nahrungsmittel besonders an Vegetabilien; Weißbrot mit Butter, trockene und frische Gemüse, Obstsuppen, Kindermehlsuppen, Früchte. — Viele solche Gerichte lassen sich mit Milch zubereiten und werden dann auch von den Verächtern der reinen Milch gern genommen. Allerdings, die schöne Wirkung eines milden Diuretikums, die dieses chlorarme Nahrungsmittel, ausschließlich genossen, bietet, kann durch jene nicht erzielt werden. Manchmal geht die Sache so, daß man sehr oft kleine Mengen Milch statt seltener größerer Mahlzeiten nehmen läßt.

Das Fieber, das die Nephritis zuweilen begleitet, braucht bei der Behandlung nicht besonders berücksichtigt zu werden, zumal es gewöhnlich von kurzer Dauer ist.

Sobald aber das Sinken der Urinsekretion unter 400 ccm eine stärkere Schädigung der Nieren anzeigt, muß eingegriffen werden. Mit Rücksicht auf die starke Beteiligung des Gefäßbaums an der infektiösen Schädigung der Scharlachniere halte ich jede Maßregel, die auf diesen einen Reiz ausüben könnte, für eine zweischneidige Sache und ziehe deshalb vor, im akuten Stadium die Nieren völlig zu schonen. Selbst den Gebrauch von medikamentösen milden Diureticis, wie z. B. des Kali acet., unterlasse ich lieber ganz und überlasse diese Rolle allein der Nahrung und dem Getränk. Die früher in solchen Fällen von mir gern angewendeten schweißtreibenden Einwicklungen sind im Laufe der letzten Jahre ganz verlassen worden und an ihre Stelle in immer größerem Umfange die jener Behand-

lung an Wirkung weit überlegenen **örtlichen und allgemeinen Blutentziehungen** getreten.

Sobald bei sinkender Sekretion des Urins (gleichgültig ob dieser stärker oder schwächer bluthaltig ist) die ersten Symptome von Intoxikation, Kopfschmerz, Erbrechen, sich einstellen, versäume man keine Zeit, sondern setze an jede Nierengegend je nach dem Alter des Kindes zwei bis drei Blutegel. Die Nachblutung soll eine Zeitlang unterhalten werden. Mehrmals ist es mir begegnet, daß sie sogar unerwünscht heftig und anhaltend war, so daß Kompression oder gar Umstechung der Blutegelstiche sich benötigte. Die Wirkung auf die Nieren war dann immer um so größer.

Mit dem Tiere selbst entzieht man in der Regel etwa 10 g, und wenn dann noch aus jeder Wunde ebensoviel oder auch 15—20 g, im ganzen 100—120 g, abfließen, so ist das ganz gut. — Bald nachher sieht man die Urinsekretion in den günstigen Fällen sich wieder heben und Kopfschmerz und Übelkeit wieder schwinden.

In den schwereren Fällen kommt man aber damit nicht aus, die Besserung ist vorübergehend, die Kopfschmerzen kehren zurück, Trübung des Sensoriums und der Krampfanfall tritt hinzu. Dann schreite man ohne Bedenken zur allgemeinen Blutentziehung mittels des **Aderlasses**, wobei man 100, 150 auch 200 g Blut bei älteren Kindern abfließen läßt. Ich verfüge über eine große Reihe von Beobachtungen sowohl aus der Klinik wie aus der konsultativen Praxis, wo der Aderlaß mir geradezu von lebensrettendem Erfolg begleitet zu sein scheint. Man kann ihm eine subkutane Kochsalzinfusion von 100—150 g oder eine reichliche hohe Darmeingießung von lauem Wasser direkt nachfolgen lassen. — Die Urinsekretion hebt sich dauernd, ist oft noch tagelang stark blutig, aber reichlich, die Krämpfe kehren nicht wieder, langsam verschwindet die etwa eingetretene Amaurose.

Wenn man sich die Nieren einer schweren Scharlachnephritis mit der ausgebreiteten Stockung des Blutes in den Glomerulis, den Rindenkapillaren, den Vasa recta betrachtet, so erscheint der Zusammenhang der Dinge hier nicht schwer verständlich. Ohne Steigerung des Blutdruckes werden bei der allgemeinen Verminderung der Blutmenge die Nierenblutkanäle wieder leichter durchströmt werden. — Außerdem wird vielleicht auch die Entfernung eines Teiles der im Blut zurückgehaltenen Substanzen noch weiteren Nutzen bringen. Es dürfte sich sozusagen um einen Anstoß handeln, der dem

Organismus die Arbeit zur Anbahnung der normalen Verhältnisse erleichtert. Einen gewissen Nutzen scheint zur weiteren Unterstützung die Anwendung warmer Breiumschläge auf die Nierengegend zu haben.

Nach Überwindung der Urämiegefahr oder auch gleichzeitig mit ihr gilt es aber oft genug, die Herzschwäche des schwer Nierenkranken zu bekämpfen. Schon die subkutane Kochsalzlösung ist hier von Nutzen. Weiter aber fragt sich, ob man medikamentös eingreifen soll. Auch hier ist bei rasch drohender Katastrophe der Kampher, selbst in wiederholten großen Dosen, nicht zu entbehren. Aber häufiger als um raschen Kollaps handelt es sich um die andauernd und langsam zunehmende Herzschwäche. Gegen die Anwendung der Digitalis, die hier vielfach beliebt ist, habe ich auf Grund einer Erfahrung von momentaner Verschlechterung und tödlichem Ende einer allerdings vorher schon schweren Nephritis eine vielleicht nicht ganz berechtigte Abneigung, wenigstens solange der Fall noch im akuten Stadium sich befindet. Vorsicht in der Anwendung dieses mächtigen Mittels dürfte unter allen Umständen ratsam sein.

Steffen empfahl bei diesen Zuständen von Herzschwäche der Nierenkranken das Secale cornutum in dreister Dosis 0,3—0,5 3 bis 4 mal täglich. Ich habe diesen Rat in der Weise befolgt, daß ich die gleiche Menge des Fluidextraktes verabreichte (3—4 g auf 100 Aq. dest., 3mal täglich 10 g). Mir schien es in der Tat zuweilen nützlich auf die dilatative Herzschwäche zu wirken. Zuweilen scheint auch die subkutane Injektion von Strychn. nitr. ($^1/_2$ bis 2 mg), einmal täglich, einen wohltätigen Einfluß auf die Steigerung der Herzarbeit zu üben. Auch das Koffein würde in Rücksicht gezogen werden können, da es gleichzeitig als ein Kräftigungsmittel für den geschwächten Herzmuskel und ein Vasomotorenmittel angesehen werden darf. Freilich ist auch hier wegen des gleichzeitigen Einflusses auf die Nieren gute Überwachung ratsam.

Dann muß aber durch die Zufuhr reichlicherer Ernährung auf die Restauration des Herzens Bedacht genommen werden. Man braucht mit Rücksicht auf die Untersuchungen v. Noordens wohl kein so großes Bedenken gegen die Zufuhr auch anderen Eiweißes als des Milchkasein mehr zu hegen, als das bisher der Fall war. Immerhin wird man die Diätetik der nephritischen Herzschwäche am besten so einrichten, daß man neben mäßigen Mengen Eiweiß recht reichlich die Eiweißsparer, namentlich die Kohlehydrate in der

Nahrung beteiligt. — Die Behandlung gerade dieser Zustände erheischt sehr sorgsames Abwägen und oft tastendes Vorwärtsgehen in der arzneilichen wie in der ernährenden Therapie.

Eine wichtige Frage ist es schließlich, wann die Erlaubnis zum Aufstehen gegeben werden und die Gesunderklärung eines Scharlachkranken erfolgen darf. Es ist im allgemeinen ratsam, auch bei leichterer Erkrankung die Bettruhe 3 Wochen dauern zu lassen und, bevor der Patient das Bett verläßt, noch eine Untersuchung des Urins vorzunehmen. Man lasse dabei den ganzen Tagesurin sammeln und untersuche eine Probe davon. Nach der Abheilung einer Nephritis dauert es oft noch viele Tage, bevor der Urin völlig frei von Sediment (Epithel, Leukocyten, Erythrocyten) wird, nachdem er bereits ganz eiweißfrei geworden. Es ist dann oft kaum möglich, den Kranken noch tagelang ganz streng im Bett zu halten. Doch ist, wenn er auf Stunden aufsteht, der Abendurin sorgfältig auf etwaiges Wiedererscheinen von Eiweiß zu kontrollieren.

Sehr schwierig ist die Bestimmung des Zeitpunktes, wo ein Scharlachkranker für seine Umgebung aufhört gefährlich zu sein. Man richtet sich meist nach dem Aufhören jeder sichtbaren Abschuppung. Diese soll auch dann fehlen, wenn die Haut mit einem Flanellstück oder dgl. gerieben wird. Aber einerseits ist dieses Zeichen nicht untrüglich, andererseits zieht sich die Abschuppung oft über 10 Wochen und länger hin. Soll man einen bestimmten Termin angeben, so rechne man mindestens bis Ende der 6. Woche. Auch dann soll aber der freie Verkehr mit Gesunden erst nach einem letzten gründlichen Reinigungsbad mit besonders sorgfältiger Berücksichtigung besonders des behaarten Kopfes gestattet werden.

---

4. Kapitel. Pocken.

Variola. Petite vérole. Small-pox.

Die furchtbare Volksseuche, in deren Gestalt die Pocken während langer Jahrhunderte das menschliche Geschlecht heimgesucht haben, und noch heute in ungenügend geschützten Ländern und Städten heimsuchen, hat in denjenigen Staaten, wo die Zwangsimpfung gesetzlich angeordnet und auch ordentlich durchgeführt ist, allen voran das Deutsche Reich, an Wichtigkeit bedeutend verloren, ja beinahe alle eingebüßt. Nichtsdestoweniger, und um so mehr, als die Angriffe

gegen das deutsche Impfgesetz im Reichstage sich immer erneuern und es zu Fall bringen wollen, bedarf diese früher wichtigste Form der akuten Exantheme immer noch einer kurzen Beschreibung, weil vereinzelt auch in Deutschland, besonders seinen großen Verkehrszentren und seinen Grenzbezirken Fälle und kleine Endemien der Krankheit noch vorkommen, und weil der Arzt, der andere Länder freiwillig oder im Dienste aufzusuchen hat, noch oft Gelegenheit findet, mit den Pocken Bekanntschaft zu machen. Gerade die Seltenheit des Vorkommens der Krankheit ist für den deutschen Mediziner mit dem Übelstand verknüpft, daß er während der Studienzeit nur ausnahmsweise dazu kommt, sie in einigen Fällen kennen zu lernen, und sie dann bei konkreter Gelegenheit leicht verkennt.

Aus demselben Grunde, wie die Masern, sind die Pocken eine ausgesprochene Kinderkrankheit: weil die Empfänglichkeit für das Kontagium eine ganz allgemeine ist, und daher bei der früher alle paar Jahre reichlich vorhandenen Gelegenheit zur Ansteckung wenig Menschen der Krankheit während des Kindesalters entgingen. Wer sie aber als Kind glücklich überstanden hatte, erlangte durch die Erkrankung gewöhnlich Immunität fürs ganze Leben.

Wo aber in Deutschland jetzt kleine umschriebene Endemien vorkommen, da pflegt das Kindesalter und namentlich das frühe Kindesalter regelmäßig stärker teilzunehmen. Diese Endemien entstehen immer dadurch, daß unbewachte Einschleppungen des Kontagiums aus Pockenländern erfolgen und dann die Empfänglichen in seiner Umgebung erkranken. Der spärliche Rückstand aber der Empfänglichen in unserem durch das Impfgesetz geschützten Vaterland setzt sich hauptsächlich aus ungeimpften Kindern zusammen, deren ja immer eine ganze Anzahl vorhanden sein müssen, da die Neugeborenen einen gesetzlich festgelegten Spielraum von vielen Monaten, ja unter Umständen bis fast zu 2 Jahren haben, bevor sie geimpft werden müssen. Dazu kommen die aus gesetzlich statthaften oder gebotenen Gründen zurückgestellten Kinder.

Also der in Deutschland tätige Arzt wird die Pocken, wenn überhaupt, dann wohl immer auch als Kinderkrankheit zu sehen bekommen. Nur soweit sie als solche in Betracht kommt, soll sie hier beschrieben werden.

Das Kontagium der Pocken ist, seitdem überhaupt ätiologisch geforscht wird, von zahlreichen Fachmännern gesucht worden. Dieses Suchen erschien gerade bei dieser Krankheit um so berechtigter und Erfolg versprechender, als wir hier eine Erkrankung vor uns haben,

die nicht nur auf flüchtigem Wege, sondern auch auf dem Wege der Überimpfung der in den örtlichen Krankheitsherden enthaltenen krankhaften Ausschwitzung übertragbar ist. Darin muß also der Krankheitserreger enthalten sein. Trotzdem sind alle bisher, wenigstens bis vor wenigen Jahren, dahin gerichteten Bemühungen vollständig gescheitert. Ja selbst die Entdeckung Guarnieris, von sehr merkwürdigen Einschlüssen in dem mit Pockenlymphe beimpften Epithel der tierischen Hornhaut, bestätigt durch sorgfältige Nachuntersuchungen so geübter Forscher wie L. Pfeiffer und Wassiliewski, muß jetzt wohl so gedeutet werden, daß man es mit Veränderungen des Zellprotoplasmas zu tun hat, die zwar für den Pockenprozeß charakteristisch, aber nicht mit dem Pockenvirus identisch sind.

Impft man so vorsichtig, daß nur das Epithel verletzt wird, in die Kaninchencornea Pockenlymphe ein, so entstehen in den dem Impfstich oder -schnitt benachbarten Epithelzellen eine Reihe von Veränderungen, die man als Ausdruck der Entstehung von tierischen Parasiten zu betrachten sich für berechtigt hielt. Im Protoplasma der Zelle neben dem Kern bilden sich runde oder ovale Körper, die sich intensiv färben, von einem Hof umgeben sind, sich zu teilen, zu wachsen, kurz eine gewisse Entwicklung durchzumachen scheinen. Hückel[1]) erkannte in einer sehr sorgfältigen Studie die Richtigkeit der Beschreibung dieser Dinge und ihre für den Pockenprozeß im Epithel spezifische Bedeutung an, bestritt aber ihre Deutung als parasitäres Gebilde, hielt sie vielmehr für Folgen einer Erkrankung des Zellprotoplasmas. Nachher zeigte Wassiliewski, daß die Überimpfung des krankhaften Vorganges im Epithel von der einen Kaninchencornea auf die andere in höchst zahlreichen Generationen gelang, daß dabei immer die nämlichen Einschlüsse in dem Epithel wieder nachweisbar waren, und daß von einer ganz späten Generation aus das Pockenvirus wieder in erfolgreicher Weise auf das Kalb und von da auf den Menschen sich zurückimpfen ließ, so daß da typische Vaccinepusteln entstanden. Er ist der Ansicht, daß er so eine Weiterzüchtung der fraglichen Mikroorganismen erzielt habe, und betrachtet sie als die Erreger der Pockenkrankheit. Es kann diesen Untersuchungen freilich noch immer der Einwand gemacht werden, daß diese gelungene Überimpfung immer wieder durch das unbekannte Virus bewirkt worden sein könne, während die Epithelveränderungen erst als krankhafte Folgen der Infektion zu betrachten seien. Denn eine Reinzüchtung dieser „Vaccinekörperchen" außerhalb der Epithelzellen ist auch diesem Forscher nicht gelungen. Es handelt sich wohl um ähnliche morphologische Zellveränderungen, wie sie die Negrischen Körperchen bei der Hundswut darstellen.

Jedenfalls ist die Eigenschaft der Pocken, sowohl auf flüchtigem oder wenigstens auf dem Wege des einfachen persönlichen Verkehres,

[1]) Die Vakzinekörperchen. Jena. Fischer 1898.

wie durch Impfung, also als fixes Kontagium, übertragen zu werden, eine sehr bemerkenswerte. Die Eingangspforte kann zweifelsohne eine ganz leichte oberflächliche Epithelverletzung sein. Bei der gewöhnlicheren Art der flüchtigen Übertragung werden wohl wieder Mund und Nasenhöhle in Betracht kommen.

Wenige Krankheiten zeigen so deutlich wie die Pocken, daß das infizierende Agens schon im Mutterleibe durch die Placenta hindurch auf den Fötus übertragen werden kann. Denn zur Zeit von Pockenepidemien ist die Geburt eines über und über von Pockeneffloreszenzen überdeckten, also intrauterin erkrankten Kindes, keine Seltenheit. In diesem Falle ist keine andere Möglichkeit für den Transport des Krankheitserregers vorhanden, als der Blutweg. Bei der ungemeinen Ausbreitung der örtlichen Krankheitsherde auf der äußeren Haut kann auch nichts anderes angenommen werden, als daß diese oft hundertfältige Infektion der Haut durch Keime, die vom Blute aus dahin gelangen, entsteht. Es muß sich hier unbedingt um ein Gift handeln, das ganz direkte Beziehungen zu den epithelialen Gebilden hat, denn auch innere Pocken findet man nur dort, wo ein geschichtetes Epithel vorhanden ist. Ebensowenig wie die Fötalzeit ist das frühe Säuglingsalter und das gesamte Kindesalter zu irgendeiner Periode stärker gegen die Infektion geschützt. Lediglich die überstandene Pockenerkrankung oder die Durchseuchung mit dem durch den Tierkörper modifizierten Pockenvirus, mit der Vakzine, gewährt die Immunität gegen die Infektion, dann aber auch gewöhnlich in sehr vollständiger Weise.

Das Pockenkontagium gehört zu den Ansteckungsstoffen, die lange Zeit außerhalb des Körpers, auch im trockenen Zustand, sich virulent erhalten. Deshalb kann die Krankheit auch ohne direkte Berührung mit einem pockenkranken Menschen durch solche mit Kleidungsstücken oder sonstigen mit dem (z. B. aus den Pockenpusteln ausgesickerten) Virus in Berührung gekommenen Gegenständen übertragen werden. Auch dritte, gesundbleibende Personen können wohl auf solche Weise mittelst der eigenen Kleidung, ihrer Haare usw. Übertragungen bewirken.

Die Inkubation der Variola ist verschieden je nach dem Ansteckungsmodus. Bei der im 18. Jahrhundert ziemlich viel geübten Variolation oder Einimpfung des nicht modifizierten Pockengiftes dauerte es vier Tage bis zum Ausbruch der örtlichen Krankheit und von da an noch 3 Tage bis zum Erscheinen der ersten Zeichen der

Allgemeinerkrankung. Bei dem gewöhnlichen Wege der Übertragung dagegen beträgt die Inkubation 9 Tage.

Die pathologische Veränderung, die das Pockengift hervorruft, beruht primär auf einer Protoplasmaerkrankung der Epithelzelle, vorwiegend der Oberhaut, doch können auch die Epithelien der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea und großen Bronchien, des Ösophagus, der Harnröhre, des Nierenbeckens in ähnlicher Weise erkranken.

Den Beginn der Krankheit kennzeichnet eine wassersüchtige Anschwellung gewisser Epithelgruppen der Stachelschicht der Epidermis, die dadurch eine bedeutende Volumenvermehrung erfahren und in dem engen Raume zwischen Hornschicht und Papillarkörper ihre Nachbarschaft, also andere Reihen von Epithelien zu festen, derben, trockenen Lagern oder Platten zusammenpressen, indem sie gleichzeitig die Hornschicht nach außen vorwölben. Die komprimierten Platten werden allmählich zu den Scheidewänden des Fächerwerkes, aus dem eine fertige Pockenblase besteht, die ursprünglich gequollenen Epithelgruppen verflüssigen sich innerhalb der Fächer zu einer klaren Lymphe, die eben das Pockengift enthält. Mittlerweile hat aber der Vorgang nicht verfehlt, die Blutgefäße des Bodens der anfänglichen Pockenknötchen in den Reizzustand zu versetzen, die den Austritt von Flüssigkeit und nachher die Auswanderung von Leukocyten durch die Gefäßwand zur Folge hat; die Fächer füllen sich zunächst stärker mit seröser Flüssigkeit und einige Zeit später mit Eiter, dessen Zellen besonders rings in der Peripherie der Pockenblase zu einer dichten Infiltration des Epithels führt. Durch die sehr intensive Erweiterung der Gefäßschlingen des Papillarkörpers und die entzündliche Durchtränkung des Pockenbodens kommt es zur Rötung und Anschwellung der ganzen Unterlage der Epidermisblase. Nichtsdestoweniger gleicht sich im allgemeinen der Entzündungsprozeß des Papillarkörpers bei der Abheilung wieder aus und zur Abstoßung gelangt nur der inzwischen zum Schorf eingetrocknete Erkrankungsherd der Epidermis. Nur da, wo die Intensität des Pockenvirus eine Nekrosierung und Vereiterung des Papillarkörpers selbst herbeiführt, kommt es zur Abstoßung eines Teiles der Cutis, mit Hinterlassung von dauernden Narben.

Klinisch stellt sich der Verlauf der einzelnen Effloreszenz in der Weise dar, daß zuerst ein runder roter Fleck, eine Roseola, sichtbar wird (Ausdruck der Gefäßalteration, die ganz ähnlich wie bei der Diphtherie in innigster Verknüpfung und Gleichzeitigkeit mit der

Epithelveränderung sich einstellt), die sehr rasch in ein Knötchen übergeht, das wieder rasch sich vergrößert und am 2. Tage schon den Beginn des Bläschens erkennen läßt. Am 3. Tage ist die Blase deutlich ausgebildet und gewinnt nun unter weiterer Vergrößerung bis zum Durchmesser von 2,3 und mehr Millimeter eine perlmutterartig gefärbte und auch ähnlich glänzende Decke. Sticht man die Blase um diese Zeit an, so entleert sich eine ganz klare Flüssigkeit in Gestalt eines kleinen Tröpfchens, ohne daß die Blase im geringsten einfällt. Schon daraus ersieht man, daß man es nicht mit einer einfachen Abhebung der Epidermis, sondern mit einer flüssigen Infiltration des Epithels zu tun hat. Nun entsteht sehr häufig die Dellenbildung. Die vorher kugelsegmentartige Vorragung sinkt in der Mitte ein, während der periphere Wall höher wird. Das Einsinken ist durch ein Haar, einen Drüsenschlauch, oder eine zentrales System von trockenen Scheidewänden der oben beschriebenen Entstehung bedingt, die der weiteren Abhebung der Hornschicht Widerstand leisten. Am 5. Tage wird die Blase gelb und nun wieder prall halbkugelig; jetzt ist das hemmende Band durch den Druck der Eiterung gerissen. Denn jetzt findet man den Inhalt trübe durch zahlreiche Rundzellen, die anfangs nur äußerst spärlich vorhanden sind. Damit macht sich auch eine neue, zweite Entzündungsphase des Pockenbodens bemerklich: die nunmehr fertige Pustel sitzt auf einem infiltrierten Grund mit gerötetem und geschwollenem Rand. Vom 6. Tage an beginnt die Pustel einzutrocknen, es bildet sich in der Mitte die zweite sekundäre Delle unter gleichzeitiger bräunlicher Verfärbung, und gleichzeitig sickert nun aus einzelnen feinen Rissen der Hornhaut Flüssigkeit aus der Pustel auf die Oberfläche aus. Allmählich, etwa bis zum 9. Tage, verwandelt sich die Pustel in einen braunen Schorf, der immer trockener und dunkler und fester wird und Ende der 2. Woche nach Beginn der Roseola oder im Laufe der 3. Woche sich abstößt, wonach manchmal ein zweiter und auch noch ein dritter Schorf auf dem noch etwas sezernierenden Pockengrund sich bildet. Schließlich bleibt eine runde rote, etwas erhabene, nur erst mit ganz dünner Hornschicht bekleidete und oft schuppende Papel zurück, die ganz allmählich abschwillt und die normale Hautfarbe wieder erlangt.

Auf den Schleimhäuten bilden die Pocken ganz ähnliche Eruptionen wie auf der Haut, namentlich am harten und weichen Gaumen sieht man ganz ebenso große runde, gedellte, grau oder perlmutterähnlich gefärbte Erhebungen über der Schleimhaut, wie etwa auf den Wangen oder Lippen. Aber die Exsudation in dieses Epithelerhe-

bungen ist nicht sowohl flüssig, als festweich, und besteht aus einem zwischen das Epithel ergossenen und geronnenen Exsudat.

In schweren Fällen ist die Exsudation sowohl in die Haut- wie in die Schleimhautpocken mit Blut gemischt, was den Effloreszenzen eine anfangs dunkelbläulichrote, später eine schwarzrote, und den eingetrockneten Schorfen eine schwarze Farbe verleiht (schwarze Pocken).

Auch auf den Schleimhäuten kann sich eine Zerstörung des Pockenbodens anschließen, wonach es zu tiefen Ulzerationen, ödematösen und phlegmonösen Anschwellungen in der Umgebung, die namentlich dem Larynx gefährlich werden, kommt.

An allen möglichen Stellen öffnen die platzenden oder zerkratzten Pocken sekundären Infektionen Tor und Tür. Einerseits kommt es zu eiterigen Drüseninfektionen, Abszessen, und von da aus oder auch direkt durch Infektion von Blutgefäßen zu allgemeinen septischen und pyämischen Prozessen. Andererseits gehen von den wunden und ulzerierenden Pocken der Luftröhre und Bronchien Aspirationen in die Lungen aus, die zu Ansiedelungen entzündungserregender Mikroben reichlich Veranlassung geben.

Säuglinge und jüngere Kinder gehen wohl meist durch die Heftigkeit der ursprünglichen Erkrankung zugrunde, während bei älteren Kindern die sekundären Erkrankungen, besonders die septischer Natur, einen Teil der Gefahren bedingen.

Symptomenbild. Die Krankheit leitet sich immer durch eine Reihe von Allgemeinerscheinungen ein, bevor noch das Geringste von einer Hauterkrankung zu sehen ist. Sie bestehen in Fieber, welches gleich anfangs eine bedeutende Höhe von über 40° C erreichen kann und einen kontinuierlich hohen Verlauf hat. Dazu kommen nervöse Erscheinungen, Kopfschmerzen, große nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit, bei älteren Kindern heftige Delirien oder auch soporöser Zustand, bei jüngeren allgemeine und wiederholte Konvulsionen. Besonders treten aber Digestionserscheinungen in den Vordergrund: Erbrechen, epigastrische Schmerzen und Beklemmungen, völlige Appetitlosigkeit, Diarrhöen. Ältere Kinder klagen auch über die beim Erwachsenen beinahe obligaten Kreuzschmerzen. Auch Zustände von Herzschwäche, Blässe, verfallenem Aussehen, Ohnmachten werden beobachtet.

Am 3. oder 4. Tage erscheint der Ausschlag, zuerst gewöhnlich im Gesicht. Zerstreut auf Stirn, Wangen, Schläfen, um den Mund,

am behaarten Kopf schießen zunächst runde, rote Flecken auf, die in der oben geschilderten Weise innerhalb 5 Tagen zu Blasen und Pusteln sich entwickeln. Das Gesicht schwillt bei der Eiterung etwas an, sieht gedunsen aus, die Augen tränen, die Nase verschwillt etwas, schniefendes Atmen wird hörbar, der behaarte Kopf wird etwas schmerzhaft bei Berührung, die Drüsen am Nacken schwellen an. Einen Tag nach dem Gesicht beginnt der gleiche Ablauf der Erscheinungen an der Brust, dem Rücken, und 2 Tage später an den Händen und Füßen. In gleicher Reihenfolge etwa spielt dich die Eintrocknung und Schorfbildung ab. Die Menge der einzelnen Effloreszenzen ist in den einzelnen Fällen verschieden, sie können sehr zahlreich sein, bleiben aber bei der Variola discreta, wie sie die mittelschwere Form darstellt, im allgemeinen voneinander durch kleine Zwischenräume getrennt. Die Anschwellung der Haut zwischen den Pocken wird nur am Gesicht und an den Händen und Füßen etwas stärker merklich.

Während der Ausbreitung über die Haut erscheinen auch Pocken oder wenigstens katarrhalische und entzündliche Schwellungen der Schleimhäute. Die Zunge belegt sich anfangs dick, schmierig, gelblich, später bräunlich. Angina faucium gesellt sich zu, und da und dort entsteht eine aphthenartige Auflagerung der Schleimhaut. Die katarrhalische oder variolöse Affektion setzt sich auf die Ohren fort. Otitis media und deren Folgeerscheinungen treten hinzu. Auf der Konjunktiva bulbi, im äußeren Gehörgang, an den Genitalien kommt es zu Blasen- und Pustelbildung.

Sobald die ersten Pockenflecke auf der Haut aufschießen, fängt das Fieber an zu sinken, und die subjektiven Beschwerden der Allgemeininfektion bessern sich, es tritt ein gewisser Grad von Euphorie ein. Bis zur Fieberlosigkeit kann die Temperatur heruntergehen. — Dann aber, vom 5. Tage etwa an, beginnt die Temperatur wieder, sich zu heben und steigt nun unter morgendlichen Remissionen bis etwa zum 11.-12. Tage aufwärts. Während dieser Zeit vollzieht sich unter der erwähnten Anschwellung im Gesicht, an Händen und Füßen der Eiterungsprozeß in den Blasen, die Umwandlung der gedellten Blasen in die prall gespannten Pusteln.

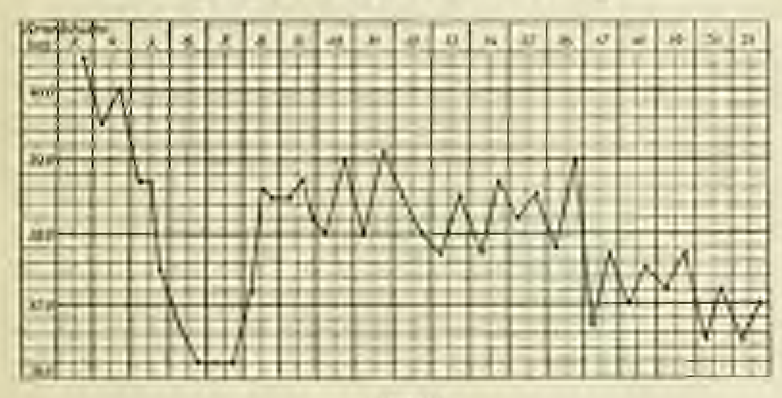
Dieses Suppurationsfieber schließt sich bei allen echten Pocken an das Invasionsfieber an.

Während der Suppuration erstehen den Kranken die hauptsächlichsten Beschwerden von der Haut aus. An immer neuen Stellen

werden die Kinder von Brennen, Stechen, Jucken geplagt und förmlich dazu gereizt, an den affizierten Stellen zu reiben und zu kratzen. Die Schleimhäute werden auch empfindlich, unangenehmer Geruch entwickelt sich infolge Faulens der Exsudate im Munde, die Zunge wird trocken, die Augen, die Ohren, die geschwollene Nase schmerzen. All das bringt von neuem Schlaflosigkeit, Unleidlichkeit, bei höherem Fieber heftige Aufregung hervor. Von neuem können sogar Delirien eintreten. An einzelnen Stellen kann der Ausschlag auch bei günstig ausgehenden Fällen hämorrhagisch werden.

Der Urin pflegt sehr häufig Eiweiß und im Sediment Zylinder, Blutkörperchen, Epithelien zu enthalten, auch Albumosen kommen da

4jähriger Knabe (Achselhöhlenmessung)



Figur 27.

zur Beobachtung, wo die Zeichen einer Nephritis fehlen. Nachdem die Höhe des Ausschlages am ganzen Körper etwa um den 11. Tag erreicht ist, vollzieht sich die Entfieberung in lytischem Abfall.

Zur Zeit der Eintrocknung der Pusteln gibt es gegen den 14. Tag oder später nicht selten noch einmal eine ephemere hohe Fiebersteigerung, das sogenannte Desikkationsfieber.

Die obige Fieberkurve (Fig. 27) stellt einen Teil des Invasionsfiebers und das Suppurationsfieber eines Kindes dar, das an Variola vera erkrankt war (Beobachtung aus Wunderlichs Klinik von Leo, Archiv der Heilkunde, 1869).

Die Eiterung und das Eiterungsfieber sind nicht durch eine Mischinfektion bedingt, sondern gehören zum Pockenprozeß als solchem. Man findet den Inhalt der Pusteln vollkommen steril,

insbesondere ist die Abwesenheit der gewöhnlichen Eiter erregenden Mikroben von Koch und seinen Schülern sicher erwiesen.

Die konfluierende Pocke, die schwerere Form der Infektion, tritt neben der eben geschilderten Form mit Vorliebe bei den ungeimpften Kindern, besonders bei den Säuglingen auf.

Die Prodrome bestehen wieder in hohem Fieber, großer Unruhe, fortwährendem Jammern, Erbrechen, Diarrhöe, sehr hohem Pulse und fieberhafter Dyspnöe. Auch beim Säugling fällt das irreguläre, heftige und manchmal wie krampfhafte Atmen auf. — Das Exanthem kommt oft schon zeitig, am 2. Tage, kann aber auch etwas länger auf sich warten lassen.

Es beginnt nicht sowohl mit einzelnen Flecken, als mit einer ganz allgemeinen Schwellung und Rötung des ganzen Gesichts und der Kopfhaut, einschließlich der Ohren, Nase, Lippen, die beinahe so aussieht, als seien diese gesamten Teile plötzlich von einem Erysipel befallen worden. — Am folgenden (3. und 4. Krankheits-) Tage unterscheidet man innerhalb dieser allgemeinen Röte eine Art chagrinierter Beschaffenheit der Haut, und noch im Laufe desselben Tages wird es deutlich, daß die gesamte Schwellung aus unzähligen ganz dicht beieinander stehenden Knötchen sich zusammensetzt, lauter einzelnen Pockenefflorescenzen. Diese gehen nun auch die Umwandlung in Blasen und Pusteln ein; dabei konfluieren aber zahlreiche nebeneinanderstehende Efflorescenzen zu größeren zusammenhängenden Pockenflächen, die sozusagen einen ganzen Gesichtsteil der normalen Haut berauben. Namentlich auf beiden Wangen, an der Stirn, an den Ohren, am Kinn, auch an ausgedehnten Stellen des behaarten Kopfes kann sich dieses ereignen.

Inzwischen sind, wenn auch nicht unter gleich starker Anschwellung, Hals, Nacken, der gesamte Rumpf und die Extremitäten nach und nach von ebenfalls Pocke an Pocke stehendem dichtestem Ausschlag befallen worden, ebenso wie ausgedehnte Stellen der Mund- und Rachenhöhle. Hinzutretende Heiserkeit, Husten, Röcheln in der Trachea läßt das Ergriffensein auch dieser Provinzen der Schleimhaut erkennen.

Wenn der Vorgang auf diese Höhe angelangt ist, tritt beim Säugling gewöhnlich schon die letale Wendung ein, für den wenig Erfahrenen unerwartet und plötzlich. Mit einem Male (etwa an dem 8.-11. Krankheitstage) sinken die bis dahin prall entwickelten, noch silbergrau gefärbten Variolablasen zusammen, werden ganz schlaff,

die Färbung des ganzen Körpers wird bleich, der Puls klein, die Herztöne schwach, und im Kollaps tritt der Tod ein.

Bei älteren Kindern kann aber die Entwicklung sich bis zur Suppuration und der damit verbundenen gesamten intensiven Schwellung fortsetzen. — Die erste Anschwellung erfolgt im Gesicht etwa am 3. bis 5. Tag, je nach der Dauer der Prodrome, an den Händen und Füßen am 5.—7. Tag, die suppurative Schwellung (während dessen also alle Blasen in prall gespannte Eiterpusteln übergehen, und im Gesicht, am Rücken, an Hand- und Fußrücken, am Gesäß handtellergroße Partien der Hornschicht der Epidermis vom Papillarkörper in toto abgehoben werden) im Gesicht zwischen 5. bis 8. Tag, an den Extremitäten zwischen 9.—12. Tag und später. Dabei verwandeln sich nun alle Hautflächen in pralle, unbewegliche Schwarten, das Gesicht wird vollständig unkenntlich, die Augen, über denen die Lider als unförmliche Wulste liegen, können nicht geöffnet werden, während unter Umständen die auf der Konjunktiva entwickelten Pocken zu einer Kornealeiterung und einer eiterigen Infektion des ganzen Bulbus führen. Der Kopf mit den Ohren wird zu einer unförmlichen Masse, die Hände und Füße, die Finger und Zehen sind wie von einem dicken Panzer umhüllt, können gar nicht bewegt werden. Mit etwa hinzutretender Blutung färben sich große Partien der Hautfläche schwarzrot, besonders im Gesicht.

Dazu kommen die durch die Schleimhautpocken gesetzten Beschwerden, das Brennen und Stechen im Munde, oft starker Speichelfluß, der einen fauligen Geruch annimmt, Verstopfung der Nase, unter Umständen Kehlkopfstenose, Husten und Brustschmerzen. An der Haut der Extremitäten heftiges Stechen und Schmerzen.

Gewöhnlich ist durch das begleitende Fieber und die schwere Allgemeininfektion das Sensorium so benommen, daß die ganzen Qualen der Lage dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommen.

Übersteht der Kranke die Suppuration, so drohen dann noch die Gefahren der septischen Infektion, die während der Eintrocknungsperiode das Leben noch in schwerster Weise bedrohen, ja den Tod herbeiführen können.

Auch die allerschwerste Form der Pocken, die den fulminanten Fällen anderer Infektionskrankheiten gleichzusetzen ist, kommt im Kindesalter vor, die sogenannte hämorrhagische Pocke. Dann setzt die Krankheit mit schweren Hirnsymptomen, rasch eintretender Verwirrung und Bewußtlosigkeit, oder mit den Zeichen schwersten

Verfalles, großer Herzschwäche und allgemeiner Depression ein. Das Fieber kann hoch sein, doch kommen auch rasch Kollapstemperaturen zustande mit kleinem frequenten, wegdrückbaren Pulse. Nachdem heftiges Erbrechen und fortdauerndes Würgen die Szene eröffnet, liegen die Kinder mit entstelltem, angstvollem oder gleichgültigem Gesichtsausdrucke, grauer oder graubläulicher Färbung, kühlen Extremitäten ganz matt und herabgesunken im Bette, werfen sich hin und her, atmen schnell und unregelmäßig, oft wie gehetzt. Nun stellen sich Blutungen ein aus der Nase, den Ohren, der Mundhöhle oder aus den Harnwegen oder dem Darm. Auf der Haut erscheinen an verschiedenen Stellen kleine, flohstichartige oder stecknadelkopfgroße Blutaustritte. In wenigen Tagen gehen die Kinder unter diesen Erscheinungen zugrunde, manchmal, nachdem vorher noch eine eigentümliche, höchst intensive Hyperämie am Unterleib, Gesäß und Oberschenkeln (badehosenähnlich) oder an der oberen Brust erschienen ist. Das eigentliche Pockenexanthem kommt überhaupt gar nicht zur Wahrnehmung, erst an der Leiche ist es manchmal noch möglich, eine ganz feine Chagrinierung oder Unebenheit der Haut an der Stirn und im Gesicht zu erkennen, die durch die eben hervortretende Bildung zahlloser kleinster Knötchen bedingt ist. Dann finden sich gewöhnlich auch zahlreiche innere Blutungen, besonders in den Nierenbecken.

Im Gegensatz hierzu wird aber auch eine leichte (und auch rudimentäre) Pockenerkrankung beobachtet. Diese, die sogenannte Variolois oder Variola modificata, kommt besonders häufig dann vor, wenn geimpfte Kinder nach einer Reihe von Jahren die Pocken bekommen. Die Immunisierung reicht dann nicht zu völligem Schutze gegen die Krankheit mehr aus, aber sie mildert den Verlauf. Sie kommt aber auch bei Ungeimpften vor.

Der Beginn ist der nämliche wie bei der mittelschweren Erkrankung, die prodromalen Erscheinungen können sogar sehr heftig sein, Erbrechen, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Delirien, hohes kontinuierliches Fieber dauern sogar gewöhnlich länger als bei der schwereren Form, bevor das Exanthem sich einstellt, 5, 6, ja 7 Tage können so hingehen, ohne daß man recht klar wird, was eigentlich vorliegt, bis endlich eine Reihe von Roseolen, ganz der Typhusroseola ähnlich, auftauchen, am Körper sowohl wie am Gesicht. Rasch vermehren sie sich und machen die geschilderte Metamorphose zum Knötchen und der Blase durch. Sie können sehr zahlreich werden, sogar an einzelnen Stellen konfluieren.

Was aber den Verlauf gänzlich von dem der regelmäßigen Form unterscheidet, ist das Verhalten des Fiebers. Sobald die ersten Flecke erschienen sind, fällt die Temperatur kritisch ab, und alle subjektiven Krankheitserscheinungen verschwinden in kürzester Zeit. Die Kleinen setzen sich auf, verlangen nach Nahrung, nach ihren Spielen, wollen aus dem Bett, obwohl der Körper von zahlreichen Pusteln bedeckt wird. Das Suppurationsfieber, die sekundäre Anschwellung der Haut um die eiternden Pusteln fehlen gänzlich, und der Kranke gewinnt rasch seine Kraft wieder. Die Eintrocknung der Pusteln kann aber auch von einem kurzen Desikkationsfieber begleitet sein.

Bei dieser Form kommen vor dem Ausbruch des Pockenausschlages die prodromalen Exantheme, intensive Hauthyperämien von bald scharlach-, bald masernähnlicher Gestalt besonders häufig zur Beobachtung.

Die rudimentäre Pockenerkrankung kann in bloßem Fieber mit Kopf- und Kreuzschmerzen von kurzer Dauer bestehen, ohne alle Hauteruptionen (Febris variolosa sine variolis) oder mit einigen spärlichen Pusteln, die über den Körper zerstreut sind und die man suchen muß. — Solche Kranke machen unter Umständen die ganze Erkrankung außerhalb des Bettes durch, vermögen aber natürlich am allerbesten das Kontagium zu verschleppen. Diese Form kommt bei Erwachsenen wohl häufiger als bei Kindern vor.

Die Diagnose der Pocken ist in den ersten Tagen der Krankheit, bevor der Hautausschlag in den ersten Spuren sich zeigt, sehr unsicher und nur in Zeiten einer Epidemie gleich von vornherein wenigstens mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Besonders das Symptom der Kreuzschmerzen und die Neigung zu Schwächezuständen, Ohnmachten sind da suspekt.

Ist das Exanthem bereits vorhanden, so kann es nur innerhalb der ersten Zeit mit anderen Exanthemen, z. B. Masern (bei der Variolois und sehr spätem Exanthem auch mit den Roseolen des Abdominaltyphus), verwechselt werden. Häufiger ist übrigens, daß zur Zeit von Pockenepidemien Masern für Pocken gehalten werden, als umgekehrt. Bei den jetzigen Verhältnissen in Deutschland ist aber im Kindesalter die Entscheidung der Frage die wichtigste, ob man es mit Pocken oder mit Varizellen zu tun hat. Dies kommt unter dem Kapitel der letzteren Krankheit zur Erörterung.

Die Prognose der Pocken hängt im Kindesalter ganz vorwiegend von dem Zustande des Geimpftseins ab. Zwar können auch

ungeimpfte Kinder leicht und mittelschwer erkranken, und auch in der Zeit der schlimmsten Pockenepidemien sind ja nicht alle erkrankten Kinder gestorben, aber die Wahrscheinlichkeit, leicht zu erkranken, ist für ein mit Erfolg geimpftes Kind eine sehr große, für das ungeimpfte, namentlich jüngere, in den ersten Lebensjahren stehende, dagegen eine sehr geringe.

Behandlung. Wichtig ist bei den Pocken nicht nur in privatärztlichem, sondern vor allem im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege eine rasche und energische Prophylaxe, sobald ein Fall von Pocken zur Kenntnis gelangt; wichtig eben deshalb die möglichst frühzeitige Stellung der richtigen Diagnose. Hier riskiere man lieber einmal, unnötig mit einer Anzeige an den beamteten Arzt vorzugehen, als etwas zu versäumen. Außer den Masern verbreitet sich keine Krankheit so schnell unter den Empfänglichen einer Bevölkerung, wie diese ungleich gefährlichere Krankheit.

Sofort nach der Feststellung eines Pockenfalles ist dem ärztlichen Vertreter der Medizinalbehörde Anzeige zu machen und der Kranke in das Isoliergebäude eines Krankenhauses überzuführen, wenn nicht die Verhältnisse der eigenen Wohnung eine ganz vollkommene Isolierung zulassen. — Sodann ist durch unverzügliche Zwangsimpfung die gesamte mit dem Kranken von Anbeginn der Krankheit in Berührung gekommene menschliche Umgebung gegen die Wirkung der Infektion zu schützen, alles tote Material, mit dem er in Berührung gekommen, zu verbrennen oder zu desinfizieren. — Je schneller und umfassender diese Maßregeln ergriffen werden, um so vollständiger gelingt es, selbst beim Vorhandensein zahlreicher Empfänglichen eine drohende Endemie oder Epidemie im Keime zu ersticken.

Die Behandlung der Krankheit vermag nur die Beschwerden des Leidenden möglichst zu lindern und vielleicht manche sekundäre Infektion zu verhüten, eine Beeinflussung des Prozesses als solchen gibt es nicht; man muß hier abwarten, wie weit die im erkrankten Organismus selbst sich bildenden Schutzkräfte zur Überwindung der Krankheit reichen.

Der Ausschlag ist vielleicht insofern zu beeinflussen, als die exzessiven Entzündungsvorgänge, die zu den hochgradigen Anschwellungen der gesamten Haut und den schweren Allgemeinerscheinungen des Suppurationsfiebers führen, gemildert oder zum Teil verhindert werden können. Von Interesse sind in dieser Beziehung die Angaben nordischer Autoren über den günstigen Einfluß, den die dauernde

Einwirkung des roten Lichtes (durch rote Fenstervorhänge einfach zu erzielen) auf den Hautausschlag haben soll.

Ich habe diese Behandlung kürzlich in einigen auf meiner Quarantäneabteilung zur Beobachtung gelangten Fällen angewendet, der Verlauf war günstig, doch handelte es sich nicht um schwere Formen der Krankheit.

Sodann ist die örtliche Behandlung des Ausschlages, besonders an den Regionen, die sich durch die starken Schwellungen auszeichnen, Gesicht, Hände, Füße, wohl nicht ohne Einfluß auf Eiterung und Narbenbildung. Unter diesen ist besonders gerühmt die Ichthyosalbe (5—10%), mit der die betreffenden Provinzen mehrmals täglich eingerieben werden, und womit — auf Verbandstoffe gestrichen — sie dann dauernd bedeckt gehalten werden. Ferner wird die Bepinselung mit Höllensteinlösung (2—3%) mehrmals täglich und die Auflegung einer Höllensteinsalbe gerühmt. Früher war zu diesem Zwecke die Jodtinktur im Gebrauch und das Quecksilber.

In der großen Pockenepidemie Anfang des dritten Drittels des vorigen Jahrhunderts wurde von Wunderlich eine Salbe von 1 Teil Quecksilber auf 50 Teile einer Salbe, die aus 1 Teil Wachs und 8 Teilen Fett bestand, angewendet und von den Kranken sehr angenehm empfunden.

Eine zweite Reihe von Beschwerden kann durch eine recht sorgfältige Pflege der Schleimhäute, in der nämlichen Weise, wie dieses bei der Beschreibung der Masern und des Scharlachs geschildert wurde, gemindert werden.

Endlich kann man die schwer fieberhaften Symptome durch die verschiedenen hydrotherapeutischen Maßnahmen einschließlich des lauen Bades mit kalter Übergießung (von den „Naturärzten" unberechtigterweise als Heilmittel der Pocken gepriesen), und die Zustände von Herzschwäche durch recht häufige Nahrungszufuhr und Herzmittel zu bekämpfen suchen.

Die innerliche Anwendung der früher als Spezifikum gelobten Sarazenia purpurea kann vielleicht bei den letztgenannten Zuständen, diejenige der 1—2prozentigen Xylollösung als Desinfiziens der Mundhöhle einen kleinen Nutzen bringen.

Die beste Behandlung der Pocken besteht in ihrer Abwehr durch den Schutz, den die Impfung verleiht, wovon nunmehr die Rede sein wird.

Die Impfung, Vakzination.
(Variolation, Inokulation.)

Die Erfahrung, daß ein von der Pockenkrankheit Genesener in der Regel Zeit seines Lebens vor einer nochmaligen Erkrankung, auch bei öfters wiederkehrender Gelegenheit zur Infektion, geschützt bleibt, gab den Anstoß zu dem ersten Versuche, beim Menschen eine leichte Krankheit zum Zwecke der Verhütung der schwereren und schwersten Formen experimentell zu erzeugen. — Wahrscheinlich ist dieser Versuch schon sehr alt, im Veda wird berichtet, daß man die Einimpfung der Pocken schon vor Jahrtausenden unter feierlichen religiösen Zeremonien übte.

Im Okzident fand die Einimpfung der wahren Pocken vereinzelt, bald aber auch in ziemlicher Verbreitung als methodisch geübtes, vorbeugendes Verfahren hauptsächlich während des 18. Jahrhunderts Aufnahme. Unter gewissen Vorsichtsmaßregeln, Auswahl leichter Fälle, bestimmter Krankheitstage, diätetischer Vorbereitung der zu impfenden Kinder, wurde die aus Pockenpusteln entnommene Flüssigkeit in kleine künstliche Verletzungen der Oberhaut eingestrichen, und es entstanden, ähnlich wie man das an zufälligen solchen Übertragungen in Hautrisse und ähnlichem zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, nach etwa 4—5 Tagen zunächst örtliche Blattern, denen aber gewöhnlich 7 Tage nach der Impfung der Ausbruch fieberhafter Erscheinungen, und wieder einige Tage später der Ausbruch eines über den Körper ausgebreiteten Pockenexanthems nachfolgte. Gewöhnlich ging die Krankheit in Genesung aus, und der Inokulierte blieb nun für sein späteres Leben vor der Gefahr der natürlichen Ansteckung behütet. — Aber allgemeinen Eingang fand dieses Verfahren weder bei Laien noch bei Ärzten. Denn zuweilen ging die Sache doch nicht so gütlich ab; nach einzelnen Zusammenstellungen starben doch etwa 2% der inokulierten Kinder an der künstlichen Erkrankung. Noch bedenklicher aber war, daß die so erkrankten Kinder zum Ausgangspunkt neuer Übertragungen und ganzer Epidemien werden konnten, und wirklich auch wurden. — So kam es, daß die Inokulation im Laufe der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts allmählich in allen zivilisierten Staaten gesetzlich untersagt wurde.

Inzwischen war sie durch Jenners Entdeckung einer gleichen prophylaktischen Wirkung der Kuhpockenimpfung auch ganz entbehrlich geworden. Das Verdienst dieses großen Arztes bestand darin, daß er eine im Volke verbreitete, auf vereinzelte Beobachtung

gegründete und auch vor ihm schon von einzelnen verwertete Tradition durch sorgfältige Versuche zu dem Werte einer wissenschaftlich begründeten Tatsache erhob. Er war zu diesen Versuchen insofern in der Lage, als er in dem damals noch vielfach gebräuchlichen und noch erlaubten Inokulationsverfahren eine Methode zur Verfügung hatte, mittels dessen er die einfache und klare Frage: „Sind Vakzinierte vor einer Infektion mit dem menschlichen Pockengifte geschützt?" willkürlich experimentell beantworten konnte. Er tat dieses in einer großen Reihe von Versuchen, die mit der Impfung des 14. Mai 1796 begannen, ehe er seine Entdeckung der Welt kundgab.

Das Verdienst war um so größer, als man die am Euter von Kühen dann und wann in kleinen Endemien auftretenden Pusteleruptionen damals keineswegs für identisch mit der Menschenpocke, etwa für eine leichte und örtlich bleibende Modifikation dieser hielt, vielmehr sie für eine ganz andere Krankheit, die von der Pferdemauke herrühren sollte, ansah. Es hat fast 100 Jahre gedauert, bis durch mühsame und sorgfältige Untersuchungen von Impfärzten (Fischer, Voigt u. a.) der Beweis geliefert wurde, daß die Kuhpocken nichts weiter als eine durch den Tierkörper beeinflußte Abwandlung des Pockenkontagiums darstellen, eine Erkrankung, wodurch dieses seine Fähigkeit, auf flüchtigem Wege übertragen zu werden und einen über den ganzen Körper ausgebreiteten Hautausschlag zu erzeugen, verliert, aber trotzdem die Kraft, dem mit ihm durchseuchten Körper Schutz gegen die menschliche Pockenkrankheit, Immunität, zu verleihen, behält. Die Überlegenheit des neuen Verfahrens über die Pockeninokulation zeigte sich aber schon dem Entdecker in den beiden Beziehungen ganz klar, daß der Geimpfte einerseits selbst keine Gefahr einer etwaigen ernsteren Erkrankung lief, andererseits seiner Umgebung absolut keine Gefahr brachte, da die Vakzineerkrankung eben nicht flüchtig übertragbar war.

Wenige Jahrzehnte, nachdem Jenners Entdeckung Allgemeingut der gebildeten Welt geworden war, lernte man freilich einsehen, daß die so gewonnene Immunität von etwas geringerem Werte war, als die durch die menschliche Krankheit erworbene. Denn bei der Wiederkehr von meist allerdings dünneren Pockenepidemien stellte es sich heraus, daß neben den Nichtgeimpften doch auch Geimpfte an Pocken erkrankten, von diesen allerdings die meisten leicht, aber einzelne auch schwer. Man schob dieses auf eine „Degeneration" des Vakzinestoffes und sah erst viel später ein, daß ihre Erscheinung

mit einem allmählichen Schwinden der künstlich erzeugten Immunität zu erklären und nicht anders als durch wiederholte Vakzination zu bekämpfen war.

Den Gegnern des immunisierenden Eingriffes, die sogleich nach dem Bekanntwerden der Jennerschen Entdeckung mit klugen oder törichten Einwürfen den Kampf gegen ihre Einführung eröffnet hatten, lieferten diese Erfahrungen Wasser auf die Mühle, und ihren Agitationen gelang es, zu erreichen, daß die Impfung um die Mitte des 19. Jahrhunderts von einem jährlich wachsenden Prozentsatz der Bevölkerung vernachlässigt wurde, der in Deutschland bis 1870 noch fortwährend anstieg. So kam es, daß die Pandemie, die der deutsch-französische Krieg in Europa anfachte, beinahe überall auf empfänglichen Boden traf und dementsprechend in allen Ländern Verheerungen anrichtete, die an die schlimmsten Zeiten früherer Jahrhunderte erinnerte.

Diese Erfahrungen gaben in einer Reihe von Staaten, vor allem bei den erleuchteten Gesetzgebern des jungen vereinigten Deutschlands, die Veranlassung, die Impfung als hygienische Zwangsmaßregel einzuführen, der seit 1874 jedes deutsche Kind bis Ende des dem Geburtsjahre folgenden Jahres, und zum zweiten Male im 12. Lebensjahre unterworfen werden muß. — Gerade dieses Zwangsgesetz hat nun aber zu einer Hydra immer neu sich erzeugender Proteste und Kämpfe gegen die Impfung geführt, die auch fast alljährlich in der deutschen gesetzgebenden Versammlung in Massenpetitionen zum Ausdrucke kommen.

Aus diesem Grunde muß der Arzt mit den Hauptgründen der Impfgegner vertraut sein, sie zu würdigen und zu bekämpfen wissen.

Der Haupteinwand der Gegner, soweit es die medizinische Seite der Frage angeht, ist der, daß die Annahme von dem Schutze der Impfung eine Täuschung sei. Es seien noch immer wieder nach der Impfung Pockenepidemien aufgetreten, und wenn man behaupte, daß bei solcher Gelegenheit der Geimpfte geschützt sei, so sei das durch die Statistik gar nicht zu erweisen. Dieser Einwand ist insofern richtig, als der direkte Beweis des Impfschutzes statistisch nur zu liefern wäre, wenn man den Impfstand einer Bevölkerung, wo die Pocken ausgebrochen, im allgemeinen kennen würde. Das ist nicht der Fall.

Es gibt nur ein Beispiel, wo dieser Faktor statistisch erhoben worden ist, das der sächsischen Stadt Chemnitz, wo Flinzer in der großen Epidemie von 1870/71 die gesamten Einwohner, Familie für Familie, darauf hin unter-

suchen ließ, ob sie vorher geimpft, auch revakziniert oder geblättert waren. — Bei dieser Zählung stellte sich heraus, daß von den erwachsenen Geimpften 25,1, von außerdem Revakzinierten 8,3, von den Geblatterten 0,45 pro Mille erkrankten, während von den Ungeimpften mehr als 100 pro Mille erkrankten.

Auch dieses schlagende Beispiel für den Nutzen der Impfung wurde von den Impfgegnern insofern als beweisunkräftig bezeichnet, als dabei das Alter nur zwischen Kindern unter 14 Jahren und Erwachsenen unterschieden worden war, nicht aber die einzelnen Altersstufen. Somit könne der Zustand des Ungeimpftseins zusammenfallen mit natürlichen Gründen, z. B. sehr jungem Alter, besonderer Schwächlichkeit, Unbildung, dürftigster Lebenslage, und letztere Faktoren könnten ebensogut, wie das Nichtgeimpftsein, das statistische Resultat hervorgerufen haben. Es darf auch dieser Einwand allerdings als nicht ganz unberechtigt angesehen werden. Aber nach einer Richtung ist die Statistik von unzweifelhaftem Werte: für die Berechtigung der *Zwangsimpfung* als allgemeiner hygienischer staatlicher Einrichtung. Wenn nämlich auf anderem Wege der sichere Beweis geliefert wird, daß die Impfung den Pockenschutz gewährt, dann ist die Anwesenheit zahlreicher Nichtgeimpfter als eine direkte Schädigung der Gesamtheit der Bevölkerung anzusehen. Denn in jenem Chemnitzer Beispiel standen in der Bevölkerung nur rund 3800 Ungeimpfte 35000 Geimpften gegenüber, also wenig mehr als das Zehntel; trotzdem genügte dieses Zehntel, um einer heftigen Epidemie zum Angriffspunkte zu dienen, der nun auch viele Geimpfte mit zum Opfer fielen.

Läßt sich nun auch der *direkte* Beweis des Impfschutzes nicht mit absoluter Sicherheit statistisch führen, so wiegt um so schwerer das erdrückende und jährlich wachsende Material, mittels dessen auf *indirektem* Wege erhärtet wird, daß die Impfung und Revakzination einen äußerst wirksamen Schutz gegen die Erkrankung an Variola gewährt. Diesen Beweis liefert in der allerglänzendsten Weise das Deutsche Reich, in dem seit 1874 die Zwangsimpfung im ersten, die Zwangswiederimpfung im 12. Lebensjahre durchgeführt ist, und wo außerdem noch die Blüte der männlichen Bevölkerung beim Eintritte ins Heer zum dritten Male geimpft wird.

Nun, seit dieser Zeit sind die Pockenepidemien in Deutschland *verschwunden*, und zwar nunmehr beinahe 40 Jahre lang, bis auf den heutigen Tag. Von 1 Million Einwohner starben im Jahre 1894 in Preußen noch 2½, in Sachsen noch 1 an Pocken, in Bayern

4 auf 3 Millionen, in Württemberg, Baden, Hessen kein Mensch. Diesen niedrigen Stand hat die Pockensterblichkeit im Jahre 1886 zuerst erreicht (12 Jahre nach Inkrafttreten des Zwangsimpfgesetzes) und mit geringen Schwankungen festgehalten. — Daß immer noch da und dort einzelne kleine Erkrankungsherde aufflammen, liegt an den Verkehrsverhältnissen, die aus den Nachbarländern mit ungenügend geimpfter Bevölkerung und deshalb immer wiederkehrenden Epidemien Pockenkranke zuführen. Die von ihnen ausgehende Ansteckung bemächtigt sich gewöhnlich einzelner, immer in der Bevölkerung auch gesetzlich vorhandener ungeimpfter Kinder, und von ihnen werden dann auch wieder einzelne Geimpfte infiziert.

Wenn von den Impfgegnern eingewendet wird, daß dieses Aufhören der Pockenkrankheit einer natürlichen Verminderung der Giftigkeit des Kontagiums zuzuschreiben sei, wie man sie auch bei anderen Krankheiten beobachtet habe, so ist dieser Einwand nicht stichhaltig. Denn in Ländern, wo kein Impfzwang besteht, herrschen Pockenepidemien nach wie vor, und in England, wo die Zwangsimpfung wieder aufgehoben worden ist, hat die schwere Londoner Epidemie des Jahres 1901/02 aufs neue den Gegenbeweis geliefert.

Wenn man als schlagenden Gegengrund gegen den Nutzen des Impfens zwei Schweizer Kantone angeführt hat, in deren einem Zwangsimpfung und Pockenepidemie, in deren anderem keine Zwangsimpfung und Pockenfreiheit herrschte, so hat die genauere statistische Untersuchung auch diesen Scheinbeweis ganz entkräftet. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß in dem Zwangsimpfungskanton infolge laxer Handhabung des Gesetzes in Wahrheit wesentlich weniger Kinder geimpft waren als in dem Kanton, wo kein Impfzwang bestand. Im Gegenteil, wo ganz gleichartige Bevölkerungsanteile in bezug auf ihren Impfzustand wirklich genau bekannt sind und verglichen werden, da stellt sich das enorme Übergewicht des Schutzes der Geimpften gegen die Pockenerkrankung auf das unzweideutigste heraus, z. B. bei verschiedenen Armeen.

Während und nach dem deutsch-französischen Kriege hatte das deutsche Heer (nur zum Teil revakziniert) 4835 Pockenerkrankungen, während der Verlust des französischen Heeres (das ganz ungenügend geimpft, nicht revakziniert war) durch die Pocken auf 23400 Todesfälle angegeben worden ist.

Mit diesen Argumenten in die Enge getrieben, antworten die Pockengegner: zugegeben, daß durch die Impfung die Pocken sich vermindert haben, so haben sich dadurch andere Erkrankungen, wie Typhus, Diphtherie, Schwindsucht vermehrt, durch die nicht jüngste

Kinder wie durch die Pocken, sondern ältere Kinder und Erwachsene dahingerafft werden, an deren Erhaltung viel mehr Mühe und Sorgen und Kapital aufgewendet worden sind: also es entsteht uns ein wirtschaftlicher Nachteil dadurch. — Diese Behauptung ist für die genannten Krankheiten tatsächlich durch die Statistik vollkommen widerlegt. Vor einiger Zeit erlebten wir in Deutschland, dem klassischen Lande der Zwangsimpfung, einen auffallenden Rückgang der Diphtherie, während diese Krankheit in Frankreich wieder in starker Zunahme begriffen ist; und wir erleben fortdauernd einen Rückgang der Lungenschwindsucht.

Ein auffälliges Zusammentreffen sei aber hier erwähnt, das von den Impfgegnern hervorgesucht worden ist und auf den ersten Blick frappieren könnte: Im Kanton Zürich in der Schweiz wurde in den Jahren, die der Aufhebung des Impfzwanges folgten, ein erheblicher Rückgang der Kinderkrankheiten (an Darmkrankheiten, auch an Masern und Scharlach) beobachtet. — Aber bei weiterer Beobachtung über eine längere Reihe von Jahren zeigte sich doch auch wieder ein Ansteigen der Kindersterblichkeit, wenn auch nicht zu der Höhe, wie sie während des Bestehens des Impfzwanges bestanden hatte. Die Tatsache war also nicht in Abrede zu stellen. Sie fand aber eine andere Erklärung: gerade um die nämliche Zeit wurde ein bedeutender Rückgang der Geburten in der betreffenden Bevölkerung beobachtet, über deren Ursache allerdings nichts bekannt war. Nun geht aber mit dem Rückgange der Geburten jedesmal eine Verminderung der Kindersterblichkeit Hand in Hand, und so erklärte sich die bemerkenswerte Erscheinung in ganz natürlicher Weise.

Der zweite Haupteinwurf der Gegner stützt sich auf einen Umstand, aus dem sie wenigstens eine Waffe gegen den gesetzlichen Zwang zur Impfung zu schmieden sich berechtigt fühlen: das sind die körperlichen Schädigungen, die mit der Impfung unvermeidbar verbunden sind. Wenn man darunter nur die leichte Krankheit, die eben durch die Vakzineinfektion hervorgerufen wird, versteht, so ist das ohne weiteres zuzugeben, aber diese geringe Schädigung steht in einem so ganz ungeheuren Mißverhältnis zu der Größe der Pockengefahr, daß selbst die Impfgegner auf diese kein Gewicht legen.

Aber sie sehen andere erheblichere Gefahren der Vakzination in der gleichzeitigen Übertragung anderer Krankheitskeime, besonders der Tuberkulose und der Syphilis. — Daß die erste dieser Infek-

tionen durch die Impfung übertragen worden sei, dafür existiert in der ganzen Literatur kein einziges sicheres Beispiel. Dagegen muß für die Syphilis zugegeben werden, daß mehrfach infolge mangelnder Sorgfalt seitens der Impfärzte syphilitische Einzel- und sogar Massenerkrankungen durch die Impfung hervorgerufen worden sind. Wenn das — inbegriffen den Faktor ungenügender Sorgfalt, mit dem bei der Unvollkommenheit der menschlichen Natur eben gerechnet werden muß — nicht zu vermeiden wäre, so würde das in der Tat ein starkes Argument gegen die Zwangsimpfung sein. Aber es ist zu vermeiden, und wird vermieden, seitdem die animale Vakzination ganz allgemein zur Neuerzeugung des Vakzinegiftes benützt wird. Seitdem keine Lymphe eines Kalbes, das nicht nach der Entnahme geschlachtet und durch die Sektion als völlig gesund befunden wurde, zur Impfung des Menschen mehr verwendet wird, seitdem ist eine Übertragung irgend welcher anderen Allgemeinerkrankung als eben der Vakzine, aus dem Tierkörper auf den Menschen ausgeschlossen.

Es gibt nur noch eine Kategorie von Erkrankungen, die auch heute noch dem Geimpften drohen können, aber freilich bei einiger Vorsicht auch so gut wie vermeidbar sind: das sind die Wundinfektionskrankheiten. Denn das ist eben nicht zu vermeiden, daß eine oder vielmehr mehrere kleine Wunden dem Kinde beigebracht werden, durch die das Vakzinevirus seinen Eingang in den Körper findet. Durch die kleinste Wunde aber können septische Mikroorganismen in den Körper eindringen, die mehr oder weniger schwere Erkrankungen hervorrufen können.

Hier ist nun zu unterscheiden:

1. Die Infektion, die gleichzeitig mit dem Impfakt erfolgt.

2. Die Infektion der durch Platzen oder Kratzen der Impfstelle in eine Wunde verwandelten Pustel.

Für die erste Art der Infektion ist der Impfarzt, für die zweite die Pflege verantwortlich.

Von den bei der Impfung erfolgenden Infektionen kommen hauptsächlich das Früherysipel und die Impetigo contagiosa in Betracht. Die erstgenannte Infektion ist sehr selten und kommt dadurch zustande, daß durch irgend einen unglücklichen Zufall, sei es aus der Vakzinepustel des Kalbes (wohl äußerst selten) sei es anderswoher, in die zur Impfung verwendete Lymphe oder an das benützte Instrument virulente Streptokokken geraten und gleichzeitig mit der Vakzine eingeimpft werden. — Dann entsteht bald nach der

Impfung ein von dem Impfschnitte ausgehendes Erysipel, das oft genug Neigung zum Wandern zeigt und einen tödlichen Ausgang nehmen kann. Durch die strengste Asepsis beim ganzen Impfverfahren, die jetzt allen Ärzten geläufig ist, wird diese Infektion jetzt durchweg vermieden.

Die Impetigo contagiosa ist wohl auf die Verunreinigung der Kalbs-Lymphe mit dem Impetigo-Virus zurückzuführen. Sie ist mehrfach in Massenerkrankungen der Impflinge, die dann auf weitere Familienmitglieder übergingen, beobachtet worden. — Im allgemeinen ist diese Erkrankung, wenn auch lästig, doch ungefährlich und von nicht zu langer Dauer. Nichtsdestoweniger muß auch sie womöglich vermieden werden. Durch immer größere Sorgfalt in der Technik der Kalbsvakzination ist das im Laufe der letzten Jahre in der Tat geschehen.

Die zweite Art der Infektion kann wiederum zum Erysipel, in diesem Falle als Späterysipel zu bezeichnen, führen. Die Erkrankung beginnt dann erst, nachdem Pusteln sich ausgebildet haben, von einer zerkratzten und infizierten Stelle aus, und kann einen schweren Verlauf nehmen. — Einzelne Male hält auch das Scharlachgift durch eine verletzte Vakzinepustel seinen Einzug. — Endlich kommen andere Wundinfektionen mit weniger genau bekannten septischen Bakterien vor. Dadurch kommt es z. B. nicht so selten zu einer einzelne oder alle Pusteln betreffenden Verschwärung; sie verwandeln sich in muldenförmige, unrein belegte Geschwüre mit steilen, etwas speckigen Rändern und können durch eine gewisse Ähnlichkeit mit syphilitischen Geschwüren erschrecken. Sie sind aber immer gutartiger Natur und heilen nach allerdings oft mehrwöchiger Dauer unter Bildung von guten Granulationen ab. Oder es kommt zu eiteriger Infektion benachbarter Lymphdrüsen, zu sekundären Furunkeln, manchmal in großer Anzahl. Diese sekundären Zufälle sind nur zu vermeiden durch eine sorgfältige Pflege der Impfstellen. Leider ist es noch nicht gelungen, einen wirksamen Schutz bei solchen Kindern zu erzielen, die sich sorgfältiger Pflege nicht erfreuen. Am nützlichsten scheinen noch die Celloidinkapseln zu sein, die man über die Impfstellen aufbindet oder aufklebt, doch auch sie verschieben sich bei ungenügender Aufsicht und schaden dann unter Umständen mehr als sie nützen.

Im allgemeinen gehören bei der Vervollkommnung, die das Impfgeschäft und die Impflingspflege im Laufe der Jahre gewonnen

haben, die genannten Infektionen zu den großen Seltenheiten und Ausnahmen. Todesfälle kommen so gut wie nicht mehr vor.

Für die kleine Operation der Impfung selbst sind die Impfärzte mit ausführlichen Instruktionen versehen, in denen alle Maßnahmen, die eine Vermeidung der beschriebenen Schädigungen gewährleisten, erschöpfend vorgeschrieben sind.

Auch der Privatarzt wird gut tun, bevor er eine Impfung vornimmt, die betreffende Hautstelle vorher sorgfältigst zu reinigen und zu desinfizieren. Man wählt die Außenfläche des Oberarmes, der unteren Hälfte des Musculus deltoideus entsprechend. Bei Mädchen wird jetzt vielfach die Außenfläche des Oberschenkels oder die Wadengegend vorgezogen. Man ritzt die Haut an 3, besser an 6, mindestens 2 cm voneinander abstehenden Stellen an einen oder beiden Extremitäten in der Ausdehnung eines Zentimeters so oberflächlich, daß kein Blut fließt, sondern höchstens minimal aussickert, und streicht in die kleine Wunde die Lyphe ein, die man von der abgebrochenen Glasröhre, in der sie enthalten war, auslaufen läßt (nicht bläst!) Das Instrument muß ausgekocht sein, wie bei einer aseptischen Operation.

Der Verlauf der Vakzine ist folgender. Am 2. Tage sieht man, nachdem etwa geringe Spuren eingetrockneten Blutes abgefallen, eine ganz leichte Röte längs der Impfschnitte, am 3. Tage nimmt diese zu, und eine geringe Infiltration der Haut wird merkbar. Beides nimmt bis zum 5. Tage zu, an dem nun die Haut in Form eines perlmutterfarbenen, dem Schnitte entsprechenden länglichen Streifens sich mit Flüssigkeit zu füllen beginnt; dieser breitet sich in die seitlich den Schnitt begrenzenden Hautpartien hochplateauartig aus, und so ist am 7. oder 8. Tage die flach erhabene, grauweiße, glänzende Pustel fertig, die längs der Mitte, dem früheren Schnitte entsprechend, eine dunkler gefärbte, längliche Delle trägt. Nun beginnt die sekundäre Anschwellung der Umgebung der Pockenpustel; die Haut wird stark gerötet und derb infiltriert. Der Grad der Schwellung ist individuell und auch je nach der Virulenz der angewandten Vakzine verschieden, bei höherem Grade vereinigen sich die geschwollenen und geröteten Höfe der einzelnen Pusteln zu einem gemeinsamen Entzündungsherd, der in Handtellergröße die ganze Impfstelle einnehmen kann, schmerzt, juckt und brennt, und bei oberflächlicher Betrachtung für ein Erysipel gehalten werden kann, womit er aber gar nichts zu tun hat. Nun beginnt die Eiterung der Pusteln, sie werden prall gespannt und bekommen eine gelbe Farbe. Schon

am 5. Tage, manchmal noch früher, hat ein remittierendes Fieber angefangen sich zu entwickeln, welches vom 8. Tage an gewöhnlich die stärksten Grade erreicht, und ein paar Tage lang mit nächtlicher Unruhe und Appetitverminderung verknüpft sein kann. Wie jede Infektion, so kann auch die Vakzinekrankheit von einer mäßigen Albuminurie begleitet sein, die aber nie schwerere Grade anzunehmen scheint.

Vom 9. oder 10. Tage an fängt die Eintrocknung der Pusteln von der Mitte her an; Mitte oder Ende der 3. Woche sind sie in braune oder schwarzbraune dicke Schorfe verwandelt, alle entzündlichen Erscheinungen sind geschwunden, und in der Folge fallen die trockenen Schorfe ab, eine anfangs rote, später erbleichende, glatte, etwas erhabene Narbe von der Größe der ursprünglichen Pustel zurücklassend.

Zuweilen entwickelt sich in der Zeit der Reife der Pustel ein allgemeiner Rash von masernähnlichem Aussehen, ganz demjenigen gleich, der im Prodomalstadium der Varioliden so häufig beobachtet wird.

Einzelne Male schießt nach der Reifung der örtlichen Pusteln unter Fiebererscheinung zerstreut auf der gesamten Haut ein pustulöses Allgemeinexanthem auf, das nach einer oder zwei Wochen zur Abheilung gelangt. Es handelt sich dann um die sogenannte generalizierte Vakzine, einen Vorgang, der dem Variolaausschlag nach der früher geübten Variolisation analog ist. — Bei einem 1jährigen Zwillingspaar beobachtete ich dabei ein 14 Tage anhaltendes subremittierendes, aber bis 40° ansteigendes Fieber. — Im ganzen ist diese Erkrankung sehr selten und läuft günstig ab. Dagegen kommt es etwas häufiger vor, daß Kinder, die an Ekzemen oder sonstigen Hautausschlägen leiden, von ihren Pockenpusteln aus durch Kratzen die Vakzine auf die wunden Stellen übertragen. Dann kann sich z. B. die ganze Kopfhaut, ein ganzes ekzematöses Ohr oder dgl. mit konfluierenden Vakzinepusteln bedecken, ein gefährlich erscheinender Zustand, der an konfluierende Pocken erinnert, auch mit höherem Fieber und stärkerer Störung des Allgemeinbefindens sich verknüpfen kann. Aber die Prognose dieser Fälle ist trotzdem gut, falls nicht eine zufällige septische Infektion hinzukommt. Sonst erfolgt Schorfbildung und Abheilung wie an der ursprünglichen Impfstelle. Bei allen Kindern, die mit der Neigung zu Hautausschlägen behaftet sind und deshalb Gefahr laufen, eine solche immerhin sehr lästige und doch auch manchmal durch Sepsis tödliche Erkrankung

zu akquirieren, soll man die Impfung bis zur völligen Abheilung der Haut verschieben. Sehr zu begrüßen wäre, es für solche und manche andere Fälle, wenn die von Knöpfelmacher[1]) in Angriff genommene subkutane Applikation des Vakzinevirus den gleichen Erfolg gewährleisten würde, wie die kutane. Doch ist dies vor der Hand noch nicht der Fall.

Anders als bei der Vakzination ist der Verlauf bei der Revakzination. Hier entwickeln sich nur Knötchen, oder kleine unvollkommene Bläschen, allerdings zuweilen mit recht erheblicher sekundärer Anschwellung der Umgebung.

Der ganze Prozeß setzt rascher ein und läuft schneller ab.

Diese ganze Modifikation steht nach v. Pirquet mit einer durch die erstmalige Erkrankung erworbenen Überempfindlichkeit in Zusammenhang. Auf die Einzelheiten der bedeutungsvollen Studien v. Pirquets[2]) hierüber kann an dieser Stelle nicht ausführlich eingegangen werden.

Die Behandlung der Vakzinekrankheit ist sehr einfach und besteht nur in der Abhaltung von Schädlichkeiten. Das Baden wird vom 4. Tage an ausgesetzt, um Mazeration und Beschädigung der Impfpusteln zu vermeiden.

Wenn möglich läßt man die Impfstellen ganz unbehelligt, pudert höchstens die entzündete Haut etwas oder achtet nur darauf, daß die Kleidungsstücke sehr weit sind, um locker aufzuliegen und nicht gegen die Impfstellen, wo oft ein wenig Lymphe aussickert, angedrückt zu werden. Wird die Entzündung sehr heftig, so macht man am besten Umschläge mit essigsaurer Tonerde, die durch einen regelrechten Mullverband befestigt werden. — Vor allem ist das Kratzen und Jucken zu vermeiden und zu diesem Zwecke die Kinder sehr gut zu überwachen und eventuell mit einem leichten Pappverbande zu versehen, der die Beugung der Ellenbogen während der schlimmsten Tage verhindert.

Auch bei der konfluierenden Vakzine auf Ekzemflächen genügt es, die Entzündung des Pustelbodens durch kühle Umschläge (am besten mit Zusatz von 2 Prozent des Liqu. Alum. acet.) zu lindern.

Etwaige Sekundärinfektionen sind nach den allgemein gültigen Regeln zu behandeln.

---

[1]) Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie. Bd. 4. 1907.

[2]) Klinische Studien über Vakzination. 1907. Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

5. Kapitel. Varizella.

Wasserpocken, Windpocken, Spitzpocken.

Unter der Bezeichnung der Varizellen versteht man jetzt ganz allgemein ein im ganzen leicht verlaufendes, fieberhaftes akutes Exanthem, das durch mehr oder weniger vollkommene, in keinem Falle an jeder Einzeleruption voll zur Entwicklung gelangende Blasen mit und ohne Dellen charakterisiert wird.

Die Varizellen sind eine nur durch Ansteckung entstehende Erkrankung. Die Ansteckung geht nur vom kranken Menschen aus, das Kontagium kann lediglich im menschlichen Organismus sich vermehren. Alle Erfahrungen sprechen bisher dafür, daß es auf flüchtigem Wege übertragen wird. Überimpfbar ist es nicht. Alle Versuche, mit dem klaren Inhalte eines Varizellbläschens die Krankheit auf gesunde und empfängliche Organismen zu übertragen, haben bisher immer ein negatives Resultat gehabt.

Über die Natur des Kontagiums wissen wir gar nichts. Über die Eingangspforte des Infektionsstoffes kann man nicht einmal Vermutungen äußern. Sicher ist nur, daß ein kurzes Zusammensein eines Gesunden mit einem Kranken völlig genügt, um die Überführung des infizierenden Agens auf jenen zu ermöglichen, direkte Berührung scheint dabei gar nicht nötig zu sein. Und zwar erfolgt diese Übertragung mit großer Regelmäßigkeit und Sicherheit. Denn die Empfänglichkeit für das Gift ist eine im menschlichen Geschlecht zurzeit äußerst große, so daß wenigstens in größeren Bevölkerungskomplexen wohl selten ein Kind von der Krankheit frei bleibt. — Diese Empfänglichkeit ist schon sehr früh vorhanden (ich habe mehrfach schon 5monatliche Säuglinge an Varizellen erkranken sehen) und hält durch das ganze Kindesalter mit gleicher Stärke an. Ja es ist wohl möglich, daß auch die Varizellen nur deshalb eine fast ausschließliche Kinderkrankheit sind, weil fast alle Menschen schon im Kindesalter durchseucht werden. Wie bei allen anderen akuten Exanthemen gilt aber auch für die Varizellen die Regel, daß ein einmaliges Überstehen der Krankheit gewöhnlich für das ganze Leben Immunität verschafft. Varizellen bei Erwachsenen sind noch ungleich seltener als Masern und Scharlach, aber ausnahmsweise kommen sie doch vor.

Einen Fall kenne ich von einem meiner Zuhörer, dessen früherer klinischer Lehrer sichere Varizellen bei ihm konstatiert hatte, während er in einer Poliklinik

praktizierte, und einen Fall habe ich selbst gesehen bei einem etwa 30jährigen Herrn in günstigsten Lebensverhältnissen, der gleichzeitig mit seinem Töchterchen an einer ganz zweifellosen Varizelleneruption erkrankt war.

Auch das Bestehen der allerverschiedensten sonstigen Infektionskrankheiten hat keine Beeinflussung der Empfänglichkeit für die Varizellen zur Folge: dieses Exanthem kann Masernkranke, Keuchhusten-, Scharlach-, Pneumoniekranke, ja selbst Vakzinekranke mit aller Intensität befallen.

Die Krankheit pflegt in größeren Städten niemals ganz zu verschwinden, sie schwankt aber in bezug auf Zahl der Fälle ähnlich wie die Masern auf und ab; es gibt Jahre, wo sie in einzelnen Distrikten fast ganz zu verschwinden scheint, um dann einige Jahre später wieder zu kleinen Epidemien anzuschwellen. Die Vermittlung solcher neuer Häufungen der Krankheit geben dann immer die Kinderbewahranstalten, Spielschulen und auch die Lernschulen ab; sobald ein aus diesen Vereinigungen heimkehrendes Kind erkrankt, steckt es ziemlich sicher und regelmäßig alle seine noch nicht früher durchseuchten Geschwister an.

Die Krankheit ist mindestens schon $1\frac{1}{2}$ Jahrhunderte bekannt und von guten Beobachtern immer streng von den Pocken unterschieden worden. Obwohl sie eine ganze Reihe zum Teil frappanter Analogien zu den echten Pocken besitzt, so muß sie doch zurzeit als eine durchaus wesensverschiedene Infektion erklärt und kann auch nicht als allerleichteste Form der Pocken anerkannt werden. Denn die Erfahrung während der Pockenepidemien hat gelehrt und lehrt dort, wo es noch Pockenepidemien gibt, noch, daß auch die allerleichtesten echten Pocken, die oft noch geringfügigeres Kranksein bedingen können, als gut entwickelte Varizellen, immer imstande sind, zu Infektionen mit echten Pocken bei anderen Menschen zu führen, Erkrankungen, die dann jedes volle Merkmal wahrer Pocken an sich tragen können. Das aber geschieht zurzeit und jedenfalls schon seit einem Jahrhundert bei den Varizellen niemals. Ich habe während meiner 15jährigen distriktsärztlichen Tätigkeit eine Menge von Varizellen zu sehen bekommen, aber nicht einen einzigen Fall echter Pocken. Wie schon bemerkt, können Kinder dicht nach der Vakzination die schönstentwickelten Varizellen bekommen, und umgekehrt haftet die Pockenimpfung bei jedem Kinde, das kürzere oder längere Zeit vorher die Varizellen durchgemacht hat. Diese völlig mangelnden Beziehungen zwischen beiden Arten von Kontagien lassen die Annahme ganz unmöglich erscheinen, als könne

es sich bei den Varizellen nur um ein abgeschwächtes Pockenvirus handeln. Es stände ein solches Faktum mindestens außer jeder Analogie mit allen sonstigen epidemiologischen und ätiologischen Erfahrungen.

Bemerkenswert ist die lange Inkubation der Krankheit, die die Windpocken mit manchen anderen leichten Infektionen gemein haben. Vom Tag der Ansteckung an vergehen mindestens 14 Tage, ehe die ersten Zeichen der Erkrankung hervortreten; gar nicht selten dehnt sich dieser Zeitraum aber auf 2½ und 3 Wochen aus, ja von einzelnen Autoren werden sogar 4 Wochen und mehr angegeben.

Die anatomische Beschaffenheit einer gut entwickelten Varizellpustel unterscheidet sich allerdings in keiner Beziehung von der Pockenpustel. Sie hat denselben Sitz in der Epidermis zwischen dem Papillarkörper und der Hornschicht, denselben fächerigen Bau, und in den Fächern denselben anfangs klaren, später trüben Inhalt. Auch die primäre Dellenbildung fehlt nicht. Allerdings die echte sekundäre Eiterung kommt wohl nicht zustande, aber eine Vereiterung des Pustelbodens ist durchaus nicht selten und führt zu der nämlichen Narbenbildung wie bei den echten Pocken. Freilich eine und zwar sehr wichtige Eigenschaft geht dem Inhalte der Varizellpustel ab: sie enthält nicht, wie die Pockeneruption, das Kontagium. Aber auch mikroskopisch vermag selbst des geübtesten Anatomen Auge eine Differenz beider Erkrankungsherde nicht aufzufinden.

In einem von mir in der Berliner Kinderklinik beobachteten Falle von Varizellen, der an einer Sekundärinfektion zugrunde ging, erklärte Virchow selbst die Veränderung eines ihm vorgelegten Hautstückes für echte Pocken. Die nach 2½ Wochen erfolgende Erkrankung der beiden Bettnachbarn des fraglichen Kindes an zweifellosesten Varizellen (sofort nach jenem Ausspruch war übrigens die Impfung vorgenommen worden) bewies aber, daß hier die klinische Diagnose die richtige gewesen war.

Symptome und Verlauf. Die erste Erscheinung der Erkrankung überhaupt pflegt der Ausschlag selbst zu sein. Das gilt allerdings nicht ausnahmslos, vielmehr gehen manchmal auch einige Beschwerden voraus, die man als prodomale bezeichnen könnte, meistens aber nur kurze Zeit, ½—1 Tag, z. B. etwas Fieber und Unruhe, oder Mattigkeit und Abgeschlagenheit, einmal kam auch (bei einem 8jährigen Mädchen) Erbrechen vor. Einmal traten bei einem 13monatigen Mädchen am Tage der Eruption allgemeine Krämpfe auf, doch waren hier schon vorher laryngospastische Zufälle beobachtet worden. Einmal sah ich bei einem 2jährigen Mädchen 5 Tage

vor dem Ausbruch des Exanthems Fieber und Unruhe, und 4 Tage vorher heftige allgemeine Konvulsionen und Temperatursteigerung auf 40,2. Die Varizellen verliefen aber nachher in ganz normaler Weise binnen 3 Tagen. Das ist alles, was ich aus meiner Erfahrung über prodromale Erscheinungen bei Varizellen vorbringen kann. In der Regel fehlen sie, wie gesagt, vollständig.

Der Ausschlag beginnt am Gesicht und Kopf, aber oft auch an anderen Körperstellen, an den Oberarmen, an Brust oder Leib mit dem Erscheinen kleiner, runder, roseolaähnlicher Flecken, von denen eine Reihe klein bleibt, eine andere rasch zu Linsengröße anwächst. Nach wenigen Stunden bereits spitzen sich die größeren und kleineren Flecke zu einem Knötchen zu oder zu einer etwas breiteren Papel, und ebenfalls gewöhnlich noch im Laufe des ersten Tages bilden sich aus den Papeln da und dort Bläschen heraus, die sich bald in größere Blasen verwandeln. Noch im Laufe des ersten Tages sieht man also an verschiedenen Stellen des Körpers, gewöhnlich im Gesicht und am behaarten Kopf, dann am Rücken, am Gesäß, an Armen und Beinen eine geringere oder größere Zahl von Bläschen und Blasen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Sie sind mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt, von grauer oder graugelber Farbe und sitzen bald auf einem infiltrierten Boden mit geröteten Rändern, bald auf einem scheinbar wenig veränderten Grund. Allmählich werden sie praller, durch Trübung der Flüssigkeit gelber und bekommen eine Delle, indem sie sich ausbreiten. Dann trocknen sie rasch ein zu dünnen halbdurchsichtigen, braunen Schorfen, unter denen die noch gerötete aber gewöhnlich trockene und der Horndecke noch entbehrende Haut liegt. Die Zahl der Blasen ist in den mäßigen Fällen eine nur beschränkte, etwa 50—60. Sie sitzen im Gesicht, am Kopf, am Rumpf, Beinen, in regelloser Auswahl des Ortes an den verschiedenen Hautstellen. Sie suchen sich im Gesicht oft die Augenlider, die Augenbrauen auf, an der Nase, an den Schläfen, an den Beuge- oder Streckflächen der Extremitäten, an den Hautfalten zwischen Fingern oder Zehen, an den Genitalien, an dem After kann man sie finden.

Was nun aber jedem Falle von Varizellen den besonderen und von anderen Blasenausschlägen recht scharf unterschiedenen Charakter verleiht, ist der Umstand, daß immer nur ein Teil, und zwar gewöhnlich der erheblich kleinere Teil der gesamten Eruption zu Bläschen und Blasen sich entwickelt, während der größere Teil der Einzeleruptionen auf der früheren Entwicklungsphase der Flecken oder

der Knötchen, oder der ganz kleinen stippchenartigen Bläschen stehen bleibt, um dann wieder zurückzugehen. Während der Dauer der Erkrankung erfolgen bei intensiveren Fällen zwischen die älteren Eruptionen jüngere, nicht selten ist der Gang der einzelnen Nachschübe der, daß zuerst Gesicht und Kopf, dann der Rumpf und dann die Extremitäten befallen werden. So oder so, immer unterliegen auch die Nachschübe der gleichen Entwicklungshemmung eines großen Teiles der Eruptionen auf verschiedenen Stufen der Ausbildung. So kann man zur gleichen Zeit am selben Kranken die ganze Stufenleiter des Werdeganges der Varizellblase vom kleinen Fleck an studieren. Besichtigt man den entblößten Rücken eines solchen Kranken bei einigermaßen reichlicher Eruption, so kann man meinen, eine Art Sternkarte vor sich zu haben, wo in buntem Wechsel Sterne 1. bis 6. und 8. Größe nebeneinanderstehen.

Die einzelne Eruption macht, auch wo sie sich voll entwickelt, diesen Gang in kurzer Zeit, innerhalb 3—4 Tagen, bis zur Eintrocknung durch. Da aber die Eruptionen in Schüben erfolgen, so ist auch bei voller Entwicklung der Zustand verschiedener Blasen an den nämlichen Hautstellen oder wenigstens an verschiedenen Regionen des Körpers ein ungleicher.

Nach 6—8 Tagen ist gewöhnlich am ganzen Körper die Eintrocknung vollzogen, die Zeit, bis die eingetrockneten Schorfe abgefallen sind, dehnt sich über 2½—3 Wochen aus. Wo durch Zerkratzen oder sonstige Schädigung eine Verletzung der Blase und des darunter liegenden Papillarkörpers eintrat, da gibt es längeres Haften des Schorfes oder Verschwärung und nachher Narbenbildung.

Die sonstigen Erscheinungen während der Eruption sind nicht besonders schwer. Fieber pflegt gewöhnlich vorhanden zu sein, aber entsprechend der Ausbreitung und Heftigkeit des Hautausschlages. In den leichteren Fällen wird 40° selten erreicht oder gar überstiegen und dauert das Fieber 3 Tage, durch intensivere Nachschübe wird es verlängert. Etwas Brennen und Stechen in der Haut, später Juckreiz pflegt mit der Blasenbildung verknüpft zu sein und reizt zum Verletzen der Haut durch Kratzen.

In der ersten Nacht ist der Schlaf unruhig, in den ersten Tagen der Appetit vermindert; alles gleicht sich aus, sobald das Fieber zurückgegangen ist.

Von diesem gewöhnlichen Verlaufe kommen nun eine Reihe von Abweichungen und Verwicklungen vor, die in einzelnen seltenen Fällen sogar den tödlichen Ausgang bewirken können. Zunächst

begegnet man ab und zu wohl einmal einem prodromalen Exanthem, einer Analogie des prodromalen Rashes der Varioloiden.

So hatte ein 3½jähriges Kind meiner Beobachtung ein oder zwei Tage vor dem Ausbruch der Varizellen einen masernartigen Ausschlag gehabt, obwohl während der betreffenden Zeit gar keine Masern sonst im Distrikte beobachtet worden waren.

Sodann nimmt das Exanthem manchmal, ähnlich den wahren Pocken, den Charakter einer konfluierenden Eruption an. Unter solchen Umständen kann vor dem Ausbruch des eigentlichen Exanthems Gesicht und Kopf von einer allgemeinen Hyperämie und Anschwellung befallen werden, innerhalb deren die dichtstehenden Varizelleruptionen erst am folgenden Tage aufschießen. Einmal sah ich einen solchen Vorgang bei einem achtmonatigen Kinde von einem starken Anfall von Konvulsionen begleitet, bei einer Temperatur von 40° und einem Pulse von 210. Die konfluierenden Varizellen können dann ganz wohl eine Zeitlang eine gewisse Ähnlichkeit mit echten Pocken bekommen. Die gerötete und geschwollene Haut der Stirn, des behaarten Kopfes, der durch die Geschwulst geschlossenen Augenlider sind dann auf das dichteste bedeckt und von linsengroßen perlmutterglänzenden Pusteln, zwischen denen kaum ein Zwischenraum bleibt. Am Rücken stehen, ebenfalls dicht, eine an der anderen, teils knötchenartig zugespitzte, teils zu breiten Blasen entwickelte. Um die Genitalien, um den After herum hat man ebenfalls Konfluenz, während an den Wangen, am Rumpf und Extremitäten die einzelnen Effloreszenzen doch zerstreuter stehen. Dabei sind die Schleimhäute in der nachher zu schildernden Weise mit befallen. Die Kinder haben hohes Fieber, zwischen 40,0 und 40,6; sehr frequenten Puls und machen einen schwer kranken Eindruck. Was aber diese Fälle, die auch dem Erfahrenen einen Tag lang recht wohl etwas Unruhe in betreff ihrer Diagnose und Prognose machen können, doch von echten konfluierenden Pocken alsbald unterscheidet, ist das rasche Eintrocknen der Blasen, die sich auch hier am Kopf und Rücken im Verlaufe von 1—2 Tagen vollzieht, und das Fehlen der Schwellung und Konfluenz an den Händen und Füßen. Mit der Eintrocknung sinkt auch das Fieber, und die ganze Krankheit dauert auch gewöhnlich nicht wesentlich länger als in den Fällen mit zerstreuter Eruption.

Auch hämorrhagische Varizellen kommen vor. Dann füllen sich alle Bläschen und Blasen statt mit klarer durchsichtiger und gelb werdender Flüssigkeit mit blutroter, die Farbe der Pusteln wird

dunkelblaurot oder schwärzlichrot, die Schorfe schwarz. Auch die Haut des Pustelrandes kann etwas blutig suffundiert sein. In den zwei Fällen dieser Form, die ich gesehen, wurde die Genesung des Kindes nicht wesentlich verzögert.

Bei kachektischen Kindern, wo die Varizellen zu Masern oder Keuchhustenpneumonien hinzutreten, wobei vorwiegend die letzteren den tödlichen Ausgang herbeiführen können, verwandeln sich die Varizellblasen manchmal in ähnliche muldenförmige Geschwüre mit speckigem Belag und steilen Rändern, wie man das an sekundär infizierten Vakzinepusteln zu sehen bekommt, oder auch in subkutane Eiterbälge mit teilweise hämorrhagischem Inhalt oder endlich in lederartig trockene, schwarze, nekrotische Schorfe. Endlich sieht man manchmal eine Anzahl der Varizellpusteln in große Blasen mit schlaffem Inhalt sich verwandeln und diesen Zustand durch Aufschießen immer neuer Blasen sich dann etwas mehr in die Länge ziehen. (Varicellae bullosae.)

In einem Drittel der Fälle etwa beteiligen sich die Schleimhäute an der Eruption. Es betrifft besonders solche Kranke, bei denen auch die Hauteruption einen stärkeren Grad hat. Am häufigsten betrifft das die Mund- und Gaumenschleimhaut. Es bilden sich aber nicht sowohl Bläschen als fibrinöse Exsudate im Mundepithel, ganz ähnlich denjenigen bei Stomatitis aphthosa. Gewöhnlich schießen nur einige wenige solcher runder weißer Schildchen auf der Zunge, am Gaumen, an der Innenfläche der Lippen auf. Selten bilden sich aber auch einmal zahlreiche und bis bohnengroße dicke fibrinöse Plaques, namentlich an der Schleimhaut des harten Gaumens.

Auch die Genitalschleimhaut wird (in etwa dem 8. Teil der Fälle) befallen, beim Knaben das Präputium, auch die Glans, bei den Mädchen Vulva und Innenfläche der Labien. Besonders diese sollten bei jedem Varizellfall untersucht werden, oder wenigstens die Pflegerin auf ihre Überwachung aufmerksam gemacht werden. Die Pusteln, die sich hier bilden, reizen leicht zum Jucken, werden mit unreinen Nägeln aufgekratzt und dann oft in einer Weise infiziert, daß sich tiefe Geschwüre, ja sogar nekrotisch zerfallende Stellen mit erheblicher phlegmonöser Anschwellung der Labien, Lymphdrüsenentzündung und langwierigem schmerzhaften Verlaufe, wenn nicht gar hinzutretender septischer Allgemeininfektion, aus den Varizelleruptionen entwickeln.

Auch an anderen Hautstellen können Infektionen der Varizellpustel gefährliche Wendungen heraufbeschwören. Beim Scharlach

wurde erwähnt, daß das Scharlachgift durch eine Spitzpockenpustel seinen Einzug halten kann. Sodann sah ich Erysipel von einer solchen aus sich entwickeln.

In einem Falle wurde ein junges Kind nebst älterem Bruder aus einer Familie in die Kinderklinik aufgenommen, deren Mutter an einer Puerperalinfektion daniedergelegen hatte und angeblich an Rose gestorben war. Bei diesem Kinde entwickelte sich von einer auf der Wange sitzenden Varizellpustel aus eine schwere Phlegmone, die auf Nacken und Hinterkopf sich fortsetzte und unter hohem Fieber tödlich endete.

In ähnlicher Weise hat man auch interne septische Erkrankungen, z. B. Osteomyelitis acuta, von Varizellerkrankungen ihren Ausgang nehmen sehen.

Bosse[1]) teilt eine förmliche Endemie von septischen Erkrankungen nach Varizellen, die sich in einer Anstalt entwickelte, mit (vgl. auch Netter, Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 30, S. 158).

Schließlich ist der Nierenerkrankung zu gedenken, die sich unter dem Einfluß der Varizelleruption entwickeln kann. Sie kommt gewöhnlich Ende der ersten Woche beim Abheilen des Ausschlages zum Vorschein und gleicht sehr der leichten hämorrhagischen Scharlachnephritis. Sie ist gewöhnlich nicht von langer Dauer und heilt meist völlig ab. Aber einzelne Male hat man sie auch schon in chronische Zustände übergehen sehen.

Eine gewisse Beziehung scheinen die Varizellen manchmal in analoger Weise, wie die Masern, zur Tuberkulose zu haben. Zweimal sah ich Kinder, die freilich schon vorher kränklich und leidend gewesen waren, bald nach dem Überstehen der Varizellen der Miliartuberkulose erliegen. Einmal kam bald nach dem Überstehen von Varizellen eine tuberkulöse Kniegelenkserkrankung zum Ausbruch.

Mit Ausnahme der recht seltenen eben beschriebenen üblen Wendungen ist die Prognose bei den Varizellen günstig, nicht nur in bezug auf die Erhaltung des Lebens, sondern auch auf die Rückkehr voller Gesundheit.

Die Diagnose begegnet kaum Schwierigkeiten. Es kommen wie bei allen Infektionen, auch hier ganz rudimentäre Fälle vor mit manchmal nur 5—6 Blasen am ganzen Körper; aber immer wird man da oder dort eine oder die andere auf der Stufe des Knötchens oder Knotens stehengebliebene Effloreszenz entdecken und auf einer oder

[1]) Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 51.

der anderen Blase die Delle, oder, wenn das nicht, den dünnen braunen Schorf nachweisen.

Schwierigkeiten, die gleichzeitig eine ernste Verantwortung in sich schließen, bringt nur eine diagnostische Frage vor manchem Fall varizellähnlichen Hautausschlages — ob es sich wirklich um Windpocken oder um echte Pocken handelt. Ihre unrichtige Beantwortung hat schon mehrfach zur Entstehung kleinerer oder größerer Pockenendemien in Krankenhäusern oder auch in dichtbewohnten Privathäusern und Straßen Anlaß gegeben, insofern die nötigen Vorsichtsmaßregeln bei der Diagnose von Varizellen versäumt werden. Es handelt sich in solchen Fällen gewöhnlich um junge Kinder oder Säuglinge, bei denen man besonders in Deutschland gegenwärtig immer viel mehr geneigt ist, an Varizellen zu denken, weil die Pocken im allgemeinen ausgestorben sind. Wie derartigen kleinen Kranken das Pockenkontagium übertragen worden ist, bleibt im konkreten Falle gewöhnlich zunächst völlig dunkel, da dies meist durch auswärts zugereiste, ambulatorische Kranke geschieht, die beim Ausbruch der Erkrankung des Kindes seine Nähe wieder verlassen haben. So ist ein ätiologisch verdachterregendes Moment gewöhnlich nicht vorhanden. Andererseits weiß aber gerade der Erfahrene, daß die Varizellen in einzelnen Fällen sich sehr pockenähnlich gestalten können.

Im allgemeinen wird man gut tun, sich zur Richtschnur zu nehmen, bei solcher Gelegenheit lieber etwas zu vorsichtig als zu leichtherzig zu sein. Mir selbst ist es früher in der distriktsärztlichen Tätigkeit mehr als einmal passiert, daß ich am ersten Tage der Besichtigung eines Falles von konfluierenden Varizellen dem Bezirksarzt unverzüglich Anzeige gemacht habe. Freilich zeigte dann immer schon der folgende Tag, daß ich den Vertreter der öffentlichen Gesundheitspflege vergeblich bemüht hatte.

Es sind hauptsächlich zwei Momente, von denen man sich bei der Entscheidung leiten lassen kann: erstlich das Fehlen der Prodrome; die absolute Gesundheit bis zum Moment des Ausschlags. Auch beim Säugling gehen dem Ausbruch echter Pocken immer schon Zeichen gestörter Gesundheit vorher, Erbrechen, Diarrhöe, Unruhe, Hitze. Sie fehlen bei den Windpocken. Zweitens die bedeutende Verschiedenheit der Entwicklungsphasen der einzelnen Effloreszenzen an derselben Stelle, z. B. im Gesicht und am Kopf: wie das oben geschildert worden ist. Das halte ich für einen recht zuverlässigen Führer, und besonders daraufhin habe ich mich noch

vor kurzem in der Charité für die Varizellennatur eines Falles verbürgt, der von anderer Seite für Pocken gehalten worden war und habe recht behalten. Ein konfluierendes Exanthem am behaarten Kopf und daneben ein „Sternkarten"-Gesicht oder -Rücken: dann kann man sich ziemlich sicher für Varizellen aussprechen. Das gilt für das Kind.

Wo aber ein Erwachsener „Varizellen" haben soll, da sei man stets aufs äußerste auf der Hut. Diese mögen aussehen wie sie wollen — hier stelle man zunächst lieber immer die Diagnose auf wahre Pocken. Ich habe einen einzigen Fall von zweifellosen Varizellen beim Erwachsenen gesehen.

Behandlung. Die Varizellen verlaufen ohne jede Mithilfe in kurzer Zeit günstig ab. Die ärztliche Tätigkeit hat sich darauf zu beschränken, sekundäre Infektionen zu verhüten und die Patienten oder deren Pflegerinnen auf das, was zu vermeiden ist, aufmerksam zu machen. Die Kranken gehören ins Bett und sollen auch nach der Abtrocknung das Zimmer nicht eher verlassen, als bis die Urinuntersuchung die Unversehrtheit der Nieren festgestellt hat. Wo einzelne Eruptionen stark jucken, lindere man den Reiz durch Einreibung von Thymol- oder Ichthyolsalbe, Bepudern oder dgl. Wo ein entzündlicher Reiz sich in der Umgebung einer Blase geltend macht, wende man Umschläge von Bleiwasser, essigsaurer Tonerde an.

Die Mundhöhle ist durch Spülungen und Gurgelungen reinlich zu halten. Die gesamte Hautpflege kann durch ein täglich verabreichtes Bad unterstützt werden. Besondere Aufmerksamkeit widme man bei Mädchen dem Verhalten der Labieninnenfläche und der Vulva; sobald dort Eruptionen sich zeigen, halte man auf große Reinlichkeit und vermeide jede Reizung. Am besten wird ein mit Thymolsalbe oder essigsaurer Tonerdelösung imprägnierter Bausch von Watte oder hydrophilem Verbandstoff zwischen die Labien und auf die Vulva gelegt.

Die eventuelle Nephritis ist nach den beim Scharlach angegebenen Regeln zu behandeln.

Wir wenden uns nunmehr von den akuten Exanthemen zu einer anderen Gruppe von Infektionskrankheiten, die nicht mehr durch das Hervortreten eines Hautausschlags gekennzeichnet, und deren Erreger uns zum Teil bekannt sind.

---

6. Kapitel. Die Diphtherie.

Hierunter verstehen wir seit Bretonneau eine Infektionskrankheit, die sich durch hautartige entzündliche Ausschwitzungen auf gewissen Schleimhautoberflächen und durch eine spezifische Vergiftung des Gesamtorganismus zu erkennen gibt und sich dadurch völlig von jeder anderen Art von Erkrankung unterscheidet. Sie ist viel älter als ihr jetziger Name.

In Beschreibungen, die Ärzte des Altertums von „geschwürigen" Krankheiten des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre geben, wird deren „hautartiger" Charakter wenigstens für die Luftröhre schon deutlich hervorgehoben. Sicher ist die besonders von spanischen Ärzten beschriebene Seuche, die während des 16. und 17. Jahrhunderts die Länder des Mittelmeeres überzog, als Diphtherie anzusehen, und seitdem hat jedes Jahrhundert bald an diesem, bald an jenem Teil der bewohnten Erdoberfläche einen solchen Seuchenzug zu erleben gehabt. — Die im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts in Frankreich neu auftauchende Volkskrankheit gab Bretonneau die Gelegenheit zu seinen das richtige klinische Verständnis der Affektion eröffnenden Untersuchungen. In Deutschland wurde die Diphtherie erst während der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts pandemisch. Die Art, wie sie in diesem Zeitraum Besitz von der Bevölkerung ergriffen hat und wie sie in Heftigkeit und Ausbreitung allmählich wieder nachgelassen hat, findet sich für den Hamburgischen Staat durch eine Säkularkurve von Reincke veranschaulicht, die in der nachfolgenden Figur 28 wiedergegeben wird.

Vergleicht man diese Kurve z. B. mit der vom selben Autor für den gleichen Bevölkerungskomplex entworfenen Säkularkurve der Scharlachmortalität (s. Seite 386), so leuchtet die große Verschiedenheit in dem Verhalten beider Krankheiten sofort ein. Dort unregelmäßige Schwankungen in verschiedenen Jahren, aber von Anfang der Beobachtung an Höhen und Tiefen wechselnd, hier dagegen ein ziemlich plötzliches Emporschnellen der Krankheit und ein allmähliches Ansteigen im Verlaufe von 25 Jahren bis zu einem hohen Gipfel, von wo aus wieder ein Absinken erfolgt. Reincke selbst bezweifelt allerdings die Zuverlässigkeit der Angaben in den ersten fünf Jahrzehnten des Jahrhunderts. Indessen stimmt die Hamburger Kurve mit Erfahrungen in anderen deutschen Ländern gut überein.

Eine der anschaulichsten Schilderungen von der Art, wie die bis dahin unbekannte oder so gut wie unbekannte „Rachendiphtheritis" von einem Lande Besitz genommen hat, gibt der Bericht eines sächsischen Medizinal-

beamten, Geisler[1]). Er stützt sich auf die von den Bezirksärzten geführte sorgfältige Statistik der Todesursachen, die bis in den Anfang des 19. Jahrhunderts zurück gut brauchbare Angaben enthält. Danach kannte man bis Anfang des 6. Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts in Sachsen die Rachendiphtherie als Todesursache überhaupt nicht, während die „häutige Bräune“ wohl bekannt war als eine sporadische, dem frühen Kindesalter höchst gefahrdrohende Kehlkopferkrankung. Daß einzelne leichte Fälle von Diphtherie freilich schon vorher beobachtet worden waren, weiß ich aus den Erzählungen älterer Ärzte, die Oppolzers Klinik in Leipzig während des Jahres 1849/50 gehört hatten. Dieser bedeutende Diagnostiker stellte schon ab und zu Fälle von exsudativer Mandelentzündung vor mit dem Hinweis, daß die Franzosen diese Erkrankung Diphtheritis benannt und von der leichten Krankheit unnötig viel Aufhebens gemacht hätten. In ihrer furchtbaren Gestalt fing die Krankheit im Königreich Sachsen erst in den Jahren 1860 und 1861 an sich zu zeigen. Sie war

Säkularkurve der Diphteriemortalität in Hamburg.



Figur 28.

von Norden aus, besonders von Ostfriesland her in Deutschland eingebrochen und faßte zuerst in der Umgegend von Leipzig und im Elbtal bei Dresden während der genannten Jahre Fuß. Von da aus breitete sie sich langsam und ganz allmählich über das gesamte Gebiet des Königreiches aus, so daß noch im Jahre 1863 aus den südlichen Distrikten des Landes kein Todesfall an Rachendiphtherie gemeldet worden war. Erst von da an war die Krankheit allerorten eingenistet. Während dieser nämlichen Zeitperiode verschwand die Ruhr, die in der ersten Hälfte des Jahrhunderts eine bedeutende Rolle unter den Todesursachen gespielt hatte, beinahe vollständig aus der Zahl der in Betracht kommenden Volkskrankheiten. Sehr vielfach äußerte sich die Veränderung des Genius epidemicus zunächst in einer auffälligen Steigerung der „häutigen Bräune“, des Kehlkopfkrupps, um dann erst von einem immer stärkeren Hervortreten der membranösen Ausschwitzungen in den Rachenorganen gefolgt zu sein — ein Verhalten übrigens, das vielfach anderwärts in ähnlicher Weise beobachtet worden ist. Geisler weist die Annahme einer nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen weit von der Hand und sieht die Diphtherie als eine für jene Zeitperiode ganz neue Krankheit an. Angesichts

[1]) 10. Jahresbericht des Landes-Medizinal-Kollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen. Leipzig. Vogel. 1880. S. 136f.

aber der bakteriologischen Befunde, die uns ziemlich ausnahmslos in den jetzt noch zur Beobachtung gelangenden Fällen reinen Kehlkopfkrupps die nämlichen Mikroben enthüllen, wie sie der Diphtherie eigen sind, möchte es wohl kaum zu bezweifeln sein, daß auch im oben dargestellten Beispiele dem wahren Sachverhalte die Auffassung Bretonneaus entspricht, der in der Rachendiphtherie nur eine andere Lokalisation des schon vorher wohlbekannten Kehlkopfkrupps erblickte. Was diese Metamorphose des sporadischen Erkrankens in ein epidemisches bewirkt hat: ob das Kontagium sich verändert hat oder die biologische Beschaffenheit der Körperstellen, wo es jetzt leichter zu haften scheint, als vor 6 bis 7 Jahrzehnten, das ist eine sehr interessante aber vorderhand nicht entschiedene Frage. Vielleicht erlebt es das jetzige Geschlecht noch, daß die epidemische Diphtherie auf eine lange Periode wieder in den Hintergrund tritt und nur in Form des sporadischen Krupps fortlebt, dann wird die Bakteriologie die Antwort zu geben imstande sein. Vorderhand mag wohl das Wahrscheinlichste sein, daß beide Faktoren zusammengewirkt haben, um dieses Hereinbrechen einer scheinbar neuen Krankheit zu zeitigen.

Während der Jahrzehnte, wo diese frappante und erschreckende Entwicklung vor den Augen der Ärztegeneration sich vollzog, die noch jetzt keineswegs abgeklungen ist, waren die Anschauungen über die Ursache und Behandlungsart der Krankheit ebenso geteilt, und sind es — für einen gewissen Rest wenigstens — noch heute, wie sie es gegenüber anderen plötzlich hereingebrochenen epidemischen Seuchen, z. B. der Cholera, waren. Namentlich betreffs der Frage, ob die Krankheit kontagiös, direkt ansteckend von Mensch zu Mensch, sei, standen sich die Meinungen ganz schroff gegenüber. In der Tat scheint noch heute die Seltenheit einer Häufung der Krankheit in den Familien oder Häusern, wo ein Diphtheriefall eingeschleppt wird, gegen die Annahme einer direkten Übertragung zu sprechen. Ganz zweifellos sind die Fälle, in denen nur eine Erkrankung an Diphtherie in einer kinderreichen Familie vorkommt, in der Majorität gegenüber den mehrfachen Erkrankungen. Das unterscheidet die Diphtherie deutlich von den echt kontagiösen Erkrankungen wie Masern, Pocken und auch Scharlach. Andererseits sind aber freilich auch ganz furchtbare Familienepidemien, die alle Kinder — und Erwachsene dazu — einer Blutsgemeinschaft mit einer Mortalität von fünfzig und mehr Prozent befallen, jedem Praktiker bekannt genug.

Ich selbst habe innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren in der distriktspoliklinischen Privatpraxis 130 Familien mit nur einer Erkrankung, gegen 55 Familien mit zwei und mehr Erkrankungen (darunter solche mit fünf und sechs Einzelfällen, allen vorhandenen Kindern und der Mutter) behandelt.

Bedenkt man ferner die von mir, Flügge und anderen festgestellte Tatsache, daß die Frequenz der Diphtherie mit der zunehmen-

den Wohnungsdichtigkeit ungefähr, wenn auch nicht in allen Fällen, Hand in Hand geht, daß die nicht schulpflichtigen Kinder recht oft nach ihren leicht erkrankten, die Schule besuchenden Geschwistern erkranken, daß die von mir bearbeitete Morbiditätsstatistik der Leipziger Ärzte mit voller Sicherheit die Diphtherieübertragung zwischen nebeneinandersitzenden Schulkindern dargetan hat, so kann man dem Zugeständnis nicht ausweichen, daß die Diphtherieinfektion durch unmittelbare Übertragung vermittelt werden kann. Aber ganz unvereinbar mit der Annahme einer Entstehung unserer Krankheit durch Ansteckung erschienen lange Zeit solche Fälle, wie sie namentlich beim Neuauftauchen der Diphtherie oft gesehen wurden, die man mitten in einer scheinbar völlig gesunden Bevölkerung ohne irgendwelche Vorläufer autochthon hervorbrechen zu sehen meinte. Indessen bei genauerem Zusehen konnte man jedenfalls soviel nachweisen, daß derartige rätselhaft ergriffene Orte nicht soweit abseits vom Verkehr lagen, daß sie nicht durch Mittelspersonen mit Diphtheriekranken in Berührung hätten gesetzt werden können.

Ein sehr lehrreiches Beispiel liefert hierfür die von Michel[1]) im Jahre 1876 in Malans im Prättigau beobachtete Epidemie. Jahrzehntelang hatte man in dieser Gebirgsgegend keinerlei Fälle von häutiger Bräune oder sonstiger diphtherieähnlicher Erkrankung gehabt. Da hob der Verkehr der Brustkranken nach Davos an. Die ersten Kruppfälle ereigneten sich in Dörfern, die an der Poststraße von Klosters nach Davos lagen. Wenige Jahre später brach in Malans, nicht weit von jenem Tale, eine furchtbare Epidemie schwerster Diphtherie aus, die etwa ein Fünftel der ganzen Bevölkerung des Ortes dahinraffte. Von irgendeiner diphtherischen Erkrankung der durchreisenden Fremden wußten die Ärzte der zuerst ergriffenen Orte aber durchaus nichts zu berichten.

Die bakteriologische Forschung hat die Aufklärung dieses anfangs sehr rätselhaften epidemiologischen Verhaltens der Diphtherie angebahnt. Sie liegt in dem Nachweis der Anwesenheit des Krankheitserregers in dem Körper, insbesondere in der Mundhöhle, ganz leicht Erkrankter oder auch Gesunder. Diese Tatsache, auf die noch zurückzukommen ist, läßt jedenfalls die Möglichkeit einer scheinbar spontanen Erkrankung, die doch durch unbeaufsichtigte Übertragung vermittelt worden war, begreifen, und hat nur die eine Bedingung zur Voraussetzung, daß der Ort der neuen Erkrankung von Personen besucht worden ist, die ihrerseits anderswo mit dem Diphtherieerreger in Berührung zu kommen Gelegenheit gehabt haben.

---

[1]) Die Diphtheritisepidemie 1876/77 in Malans. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. Bd. 16, S. 35.

Aber freilich ist, wenn diese Annahme als sicher gestützt angesehen werden kann, wieder ein anderer Zug in dem epidemiologischen Verhalten der Diphtherie ohne Zuhilfenahme einer weiteren Hypothese unverständlich. Wenn der Krankheit so viele Wege offen stehen, daß sie, um weiter ausgebreitet zu werden, nicht einmal eines wenn auch nur leicht Erkrankten bedarf, so müßte sie doch eine sehr große Zahl von Menschen in einer einmal angegriffenen Bevölkerungseinheit befallen und auch sehr schnell von einem Orte nach einem anderen sich fortpflanzen. Das ist aber nicht der Fall; es muß also dieser Begünstigung wieder ein Hemmnis gegenüberstehen. Das ist offenbar in der Widerstandskraft des menschlichen Organismus gegen die Haftung des Krankheitserregers oder doch gegen seine Giftwirkung gegeben.

Wassermann wies nach, daß die Mehrzahl der Erwachsenen diphtherieantitoxische Stoffe im Blute besitzen. Sie vermögen solche sogar auf das Kind zu übertragen, denn im Blute der Neugeborenen fanden sich nach Fischl und Wunschheim auch Antitoxine. Sie verschwinden aber bald aus dem kindlichen Blute.

Die Beobachtung lehrt in der Tat, daß die Empfänglichkeit der menschlichen Organismen für das Diphtherievirus im allgemeinen keine große ist, aber durch gewisse Bedingungen gesteigert werden kann.

Vor allem gehört hierzu das Alter. Wie früher der Erkrankung an der häutigen Bräune, so sind jetzt der diphtherischen Ansteckung am allerstärksten die ersten Lebensjahre ausgesetzt. Weitaus die meisten Opfer, sowohl in bezug auf die Erkrankungs- wie auf die Sterbezahl, fordert die Diphtherie vom 2. bis 7. Lebensjahre, von da an wird die Empfänglichkeit für die Ansteckung schon erheblich geringer und sinkt noch bedeutend mehr nach dem 10. Lebensjahre. Erwachsene bleiben zwar nicht verschont von der Krankheit und können im Einzelfalle sogar tödlich getroffen werden, aber die Gefahr, nur überhaupt zu erkranken, sinkt jenseits des 15. Lebensjahres auf das Dreißigstel derjenigen, die das erste Kindesalter bedroht. — Die Diphtherie ist in Wahrheit eine Kinderkrankheit.

Weniger von Einfluß ist das Geschlecht, wenn auch an vielen Orten eine ein wenig höhere Erkrankungsziffer beim weiblichen Geschlechte beobachtet worden ist. In Leipzig z. B. habe ich eine Erkrankungsziffer der vorhandenen Mädchen von 25,2 pro Mille gegen 23,1 pro Mille der Knaben beobachtet — übrigens eine nicht erhebliche Differenz.

Es gibt sodann wohl eine gewisse angeborene oder auch durch ungeeignetes Verhalten erworbene Empfänglichkeit für die Ansteckung, der einzelne Familien unterliegen. Dafür sprechen die traurigen Fälle von halbem oder ganzem Aussterben einer Familie durch die Krankheit, das immer wiederkehrende Auftreten von Fällen in Familien, die inzwischen Wohnung und sonstige äußere Begleitumstände gewechselt hatten. Eine gewisse Vorliebe zur Erkrankung beobachtet man nicht selten in Familien, die von tuberkulösen Eltern abstammen.

Weiterhin sind aber auch klimatische Einflüsse von Bedeutung für die Erhöhung der Empfänglichkeit. Man hat in vielen Städten ein Ansteigen der Erkrankungen und der Todesfälle an Diphtherie im Winter, ein Absinken in den warmen Sommermonaten beobachtet. Doch ist es natürlich nicht sowohl der Winter an sich als gewisse klimatische Schädlichkeiten, an denen er reich, aber auch arm sein kann, die eine Verminderung der Widerstandskraft zur Folge haben können. Besonders die plötzlichen Abstürze der Temperatur, die ja gewöhnlich mit stärkeren Winden einhergehen und gegen die man, verwöhnt durch vorhergegangene warme Tage, nicht sogleich in entsprechendem Grade die Kinder durch vorsichtiges Verhalten schützt, besonders sie scheinen hier gefährlich zu sein. So läßt sich gar nicht selten im Frühjahr, im Mai, Juni, ein neues Aufflammen der Morbidität- oder Mortalitätskurve beobachten.

Die äußere Lebenslage ist von ähnlichem Einfluß auf die Empfänglichkeit der Ansteckung gegenüber, wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten. Das dichte Zusammenwohnen der ungünstig situierten Bevölkerung erhöht die Gelegenheit der Krankheitsübertragung, die dürftige Ernährung, Mangel an Luft und Sonne vermindern die allgemeine Widerstandskraft. So findet man wohl im allgemeinen Morbidität und Mortalität in den ungünstig situierten Bevölkerungsklassen auch relativ häufiger als in den wohlhabenden. Daß aber auch diese in der schwersten Weise heimgesucht werden können, lehren die öfters beobachteten und zum Teil ganz perniziösen Familienendemien z. B. in Fürstenhäusern.

Auch bei der Ausbreitung der Diphtherie auf das Land, in zerstreut wohnende Bevölkerung, spielen, wie es scheint, nur der persönliche Verkehr und die oben angeführten individuell disponierenden Momente eine Rolle, während Örtlichkeit, Bodenbeschaffenheit, Art der Wasserversorgung, Grundwasserverhältnisse u. dgl. ganz irrelevant zu sein scheinen. Auch die sogen. Kanalgase oder sonstige üble

Ausdünstungen, denen Hausbewohner ausgesetzt zu sein pflegen, haben ohne allen Zweifel keine irgendwelche direkten Beziehungen zu der Entstehung der Diphtherie. Ob etwa Schleimhautoberflächen durch derartige Einwirkungen gereizt und dadurch für die Haftung des Kontagiums geeigneter gemacht werden können, das ist eine Frage, die vielleicht nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann, freilich aber durch entscheidende Beobachtungen oder Versuche nicht gelöst ist.

Die Frage, ob einmaliges Überstehen der Diphtherie dem Genesenen Immunität zu verschaffen imstande ist, ist deshalb schwerer als bei anderen Krankheiten zu beurteilen, weil, wie schon bemerkt, an sich die Empfänglichkeit für die Diphtherieinfektion im menschlichen Geschlecht nicht sehr weit verbreitet ist und zweitens auch diese mit zunehmendem Alter rasch abnimmt.

Jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß ein mehrmaliges Befallenwerden von Diphtherie auch während der empfänglichen Altersstufen eine Seltenheit ist. Während meiner poliklinischen Tätigkeit in einem Bevölkerungskreise, den ich jahrelang mit ziemlich geringem Wechsel unter Augen hatte, habe ich unter 270 Fällen nur 3 mal zweimalige Erkrankung an Diphtherie beobachtet, also etwa 1%. Vergleiche ich das z. B. mit der Häufigkeit, mit der die nämlichen Klientel wiederholte Erkrankung an Pneumonie, an lakunärer Angina zeigte, so spricht das doch für eine immunisierende Wirkung der überwundenen Diphtherieinfektion.

Die Diphtherie ist eine der noch immer spärlichen menschlichen Erkranknugen, deren Kontagium durch die bakteriologische Forschung festgestellt ist. Die von späteren Untersuchern eigentlich nach keiner Richtung übertroffene Darstellung des Diphtheriebazillus, die Löffler (1883) gegeben hat, weist nach, daß man bei der Diphtherie in den äußeren (zuerst entstandenen) zellenreichen Schichten der fibrinösen Membran, aber unterhalb des die Oberfläche überziehenden Saprophytenwirrwarrs Stäbchen von besonderem Charakter findet. Sie haben eine verschiedene Größe, sind im Durchschnitt von der Länge des Tuberkelbazillus, aber doppelt so dick, färben sich leicht mit den verschiedensten Anilinfarben, besonders dem alkalischen Methylenblau, sind unbeweglich und von teils gerader, teils leicht gebogener Gestalt und an den Enden oft etwas verdickt, kolbig angeschwollen. An den Membranstücken, die man vom Kranken direkt entnimmt, ausstreicht und färbt, liegen sie ganz gewöhnlich in größeren oder kleineren Haufen wirr durcheinander, so etwa wie eine

verschüttete Schachtel Streichhölzchen oder wie die einzelnen Stäbelchen beim sogenannten Häkchenspiel. Sie wachsen am sichersten und schnellstens auf geronnenem Blutserum bei Körpertemperatur, können hierbei je nach der Beschaffenheit des Nährbodens sehr verschiedene Längen erreichen und wachsen in manchen flüssigen Nährböden zu langen Fäden aus, die sich sogar verzweigen können. In der gewöhnlichen Bouillon pflegen sie Säure zu produzieren, die ihr Maximum meist am zweiten Tage des Wachstums der Bazillen in der Kultur erreicht und dann (je nach dem ursprünglichen Säuregrad der Bouillon) rascher oder langsamer wieder abnimmt, um selten schon Ende der ersten Woche, gewöhnlich erst Mitte der zweiten, wieder in alkalische Reaktion umzuschlagen. In der Zeit, wo dieses geschieht, entwickelt sich die Giftproduktion seitens der Bazillen in wirksamer Weise.

Die Löfflerschen Bazillen haben die besondere Eigentümlichkeit, daß sich das Protoplasma ihrer Zellen mit zunehmendem Alter an verschiedenen Stellen verändert, wahrscheinlich verdichtet, während der Rest die ursprüngliche Beschaffenheit behält oder vielleicht wasserreicher oder sonst undichter wird. Diese Veränderung sieht man an Bazillen, die lange in Bouillon gewachsen sind, manchmal auch am Ausstrichpräparat vom Kranken schon ohne Färbung: die langen meist keulenförmig oder hantelförmig gestalteten Individuen scheinen aus aneinandergereihten Körnern mit sehr schwach sichtbarer Zwischensubstanz zu bestehen.

An Präparaten, die mit Löfflers Blau oder nach Gram gefärbt sind, sieht man sehr häufig die Pole der Stäbchen dunkel, den übrigen Körper blaßblau, ja zuweilen besteht jedes Stäbchen aus einer Reihe kleinster Körner, die dem Ungeübten das Bild von Kokkenreihen vortäuschen können. Diese Differenzen des Zellprotoplasmas erscheinen am deutlichsten bei der Färbung nach Ernst-Neisser, die als ganz besonders ausschlaggebend für die Diagnose des Diphtheriebazillus gilt. Sie gelingt sehr oft schon am Ausstrichpräparat, besonders aber an jungen (1 Tag alten) Kulturen, die auf Blutserum bei nicht zu hoher Temperatur (nicht über 36° C) gewachsen sind. Färbt man diese zuerst 1 bis 3 Sekunden mit essigsaurer Methylenblaulösung (1,0 Methylenblau in 20 ccm 96prozentigen Alkohol mit 950 ccm destilliertem Wasser und 50 ccm Essig) spült mit Wasser ab, färbt dann mit 0,2prozentiger wässeriger Vesuvinlösung nach und spült wieder mit Wasser, so erhält man eine gelbe Färbung der Stäbchen, innerhalb deren bald an jedem Pole ein, bald auch längs des ganzen Körpers mehrere dunkle (blauschwarze) Körner scharf sich abheben.

Löffler zeigte nun in großen Reihen sorgfältiger, kritisch ausgeführter Tierversuche, daß diese Mikroben für gewisse Tiergat-

tungen, besonders für Meerschweinchen eine rasch, bei Impfung mit nur sehr geringen Mengen der Kulturen langsam tödliche Wirkung entfalteten. Dabei waren aber beim Tode nur an der Impfstelle und öfters auch da nicht mehr die todbringenden Bakterien nachzuweisen, und waren auch die klinischen Erscheinungen und pathologischen Befunde keineswegs identisch mit denjenigen, die der diphtheriekranke Mensch zeigt. Insbesondere gelang es nicht oder wenigstens nur sehr unvollkommen, die fibrinösen Schleimhautausschwitzungen, die ja bei der menschlichen Diphtherie für den Anfang als das Charakteristischeste des ganzen Krankheitsprozesses erschienen, beim Tiere hervorzurufen. Denn selbst die beim Kaninchen durch Beimpfung der Trachea in einem gewissen Prozentsatz hervorgerufenen Pseudomembranen waren doch etwas anderes als die diphtherischen Auflagerungen beim Menschen, denn sie lagen auf dem gar nicht versehrten Epithel auf; ihre fibrinöse Natur war nicht einmal erwiesen. So darf es nicht wundernehmen, wenn die Kliniker und Praktiker gegenüber der von Löffler auf seine ausgezeichneten Untersuchungen gegründeten, aber nur vorsichtig ausgesprochenen Meinung, daß in dem genannten Stäbchen der Krankheitserreger der Diphtherie gefunden sei, sich noch jahrelang sehr skeptisch verhielten.

Allerdings mit den epidemiologischen Erfahrungen ließ sich die neue Entdeckung durchaus gut in Einklang bringen. Gerade sie hatten ja schon frühere Forscher, wie Huter, Trendelenburg, Oertel, Klebs auf den Weg geführt, an der örtlich affizierten Stelle nach dem Kontagium zu suchen. Da ganz zweifellos der Verkehr die Übermittlung der Ansteckung besorgt, so konnte man recht wohl annehmen, daß das Löfflersche Stäbchen, das ja so ganz besonders den jungen Kindern Gefahr droht, durch Liebkosungen, Küsse oder sonstige direkte Annäherung von etwa leicht erkrankten Erwachsenen, oder von einem in Beginn der Erkrankung befindlichen Kind in einer Schule, Spielschule, Kinderbewahranstalt auf das andere übertragen würde. Auch durch das bloße Anhusten konnten wohl Partikelchen von Schleim, die bazillenbeladene Epithelzellen enthielten, seitens eines kranken Kindes in die Mundhöhle eines gesunden geraten.

Ich selbst habe in meiner Klinik auf Objektträgern, die einen Meter in horizontaler und auch in vertikaler Richtung von dem Bette eines diphtheriekranken Kindes entfernt einige Stunden unbedeckt lagen, angetrocknete Epithelzellengruppen nachgewiesen, auf denen Bazillenhaufen lagen, die wenigstens in Gestalt, Größe und (palisadenartiger) Lagerung ganz und gar Diphtheriehaufen glichen.

Aber noch mehr, das weitere biologische Studium dieser Mikroben lehrte, daß sie sich außerhalb des menschlichen Körpers, wenn sie vor heller Beleuchtung, vor dem Austrocknen, vor einer Erhitzung über 60° C geschützt waren, also an oder innerhalb feuchter dunkler Orte, wochen- und monatelang in infektionstüchtigem Zustande erhalten werden konnten und bei kürzerem Verweilen außerhalb des Körpers nicht einmal alle diese Bedingungen nötig hatten. Von Kindern beleckte oder auch nur mit den vorher in den Mund geführten Fingern angegriffenes Spielzeug, Geschirr, wie Tassen, Teller, Löffel, besudelte Instrumente, wie Löffelstiele oder Mundspatel, angebissene Nahrungsmittel u. dgl. können mit Leichtigkeit zum Vehikel der in der Mundhöhle des diphtheriekranken Kindes wuchernden Bazillen werden. Man braucht aber nur kurze Zeit eine Kinderstube oder auch einen Krankensaal mit teilweise nicht bettlägerigen Kindern so zu beobachten, daß die durch fremde Anwesenheit verursachte Befangenheit ausgeschlossen ist, um sich zu überzeugen, wie unendlich mannigfaltig die Gelegenheiten sind, die gerade zu einer Übertragung von Infektionsstoffen in den Mund des Kindes führen können.

Aber um so schwerer wogen die klinischen Bedenken. Es kommen noch zwei Einwendungen hinzu, die Löffler selbst nicht ermangelte hervorzuheben. Erstens fand er nicht nur in den Mundhöhlen diphtheriekranker, sondern auch in der eines gesunden Kindes die charakteristischen Stäbchen. Zweitens fehlten die Stäbchen sowohl beim Menschen wie bei den Meerschweinchen in den inneren Organen. Man war aber im Jahre 1883 noch gewöhnt, bei einer so zweifellosen Allgemeininfektion, wie sie die Diphtherie des Kindes darstellt, als notwendige Voraussetzung ihrer Erzeugung zu verlangen, daß von dem als Krankheitserreger angesprochenen Mikroben der gesamte Organismus, oder doch ein erheblicher Teil dieses durchsetzt sein müsse. Löffler bahnte als einer der ersten einen Umschwung dieser Vorstellungen an, indem er bei seinen Versuchen eine Giftproduktion seitens der Bazillen vermutete. Letztere, an Ort und Stelle der gesetzten Infektion wuchernd, sollten ein lösliches Gift erzeugen, das ins Blut aufgenommen die schweren Schädigungen zahlreicher Körperorgane bewirke, die die Gesamtkrankheit bei Mensch und Tier erst darstellten. Aber es gelang diesem Forscher zunächst nicht, die Richtigkeit dieser Hypothese durch das Experiment zu beweisen.

So sehr der Gedanke eines solchen Zusammenhanges der Dinge

Löfflers Eigentum ist, so läßt sich doch nicht leugnen, daß erst der Nachweis des Diphtheriegiftes und seine Trennung von den Diphtheriebazillen durch die Arbeiten von Roux und Yersin für die Pathologen und Kliniker den befreienden Umschwung der Vorstellungen hervorgerufen hat, der der Auffassung Löfflers die allgemeine Zustimmung gewann.

Jetzt erst, gegen Ende des 9. Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts, fingen die Kliniker und besonders die Kinderärzte an, sich für den Löfflerschen Bazillus zu interessieren, und wenige Jahre später war jedenfalls durch zahlreiche Untersuchungen in französischen und deutschen Kinderkrankenhäusern so viel festgestellt, daß dieser Mikrobe einen nahezu konstanten Befund aller klinisch als echte Diphtherie anzusprechenden Fälle darstellt. Man fand ihn in 90, 92, 96% der untersuchten Fälle; in den spärlichen Fällen echter Diphtherie, wo es nicht gelang ihn nachzuweisen, zeigte es sich manchmal, daß er an Orten gewuchert war, von denen eine Entnahme unmöglich war, z. B. in der Rachentonsille — denn später fand man ihn in dem Sekret der von dort aus angeregten Diphtherie des Mittelohres. Und die meisten der Fälle, wo der Mikrobe vermißt wurde, erwiesen sich bei der weiteren klinischen Beobachtung als nicht zur Diphtherie gehörig.

Daß die örtlichen Erscheinungen bei der bazillären Infektion der Tiere und der Diphtherie des Menschen sich nicht identisch erwiesen, konnte bei der großen Verschiedenheit der experimentell in Betracht kommenden Lebewesen nicht mehr ausschlaggbend sein, nachdem die beinahe völlige Identität der durch das Toxin des Diphtheriebazillus erzeugten pathologischen Veränderungen des Herzens, der Nieren, der Nerven mit den bei der menschlichen Diphtherie beobachteten festgestellt war, nachdem es Roux und Yersin gelungen war, mit dem aus Urin des diphtheriekranken Kindes gewonnenen Gifte die gleichen Lähmungen beim Tiere zu erzeugen, wie mit den aus den Bouillonkulturen gewonnenen Giftlösungen.

Als dann die wundervolle Entdeckung v. Behrings hinzukam, die den Vorgang der Naturheilung der Krankheit aufdeckte und ihre künstliche Heilung anbahnte, als der Nachweis antitoxischer Kräfte in dem Serum von Menschen gelang, die von der Diphtherie genesen waren, da schloß sich immer vollständiger die Kette von Beweisen für die Geltung der gleich anfangs vorgetragenen Lehre von der Bedeutung des Löfflerschen Bazillus als Erreger der Diphtherie.

Freilich konnte es im weiteren Verlauf der Forschung nicht aus-

bleiben, daß neue Rätsel sich darboten, neue Fragen zu beantworten waren. Vor allem schien der Einwurf immer mehr zu wachsen, daß der mit aller pathogener Kraft begabte Mikrobe in der Mundhöhle nicht nur gesundeter, sondern auch gesunder Menschen vorkommt. Schon der erste Punkt wurde durch die zahlreichsten Untersuchungen ganz sichergestellt: Wochen- und monatelang nach der völligen Abheilung aller Krankheitserscheinungen beherbergt der Genesene noch virulente Diphtheriebazillen in seinen Rachenorganen. Sie sind aber für ihn selbst gänzlich bedeutungslos geworden. Eigentlich lag schon in diesem Verhalten der klarste Beweis für die Auffassung, daß der Bazillus nur so lange gefährlich ist, als das von ihm erzeugte Gift an die Zellen des Organismus heran kann. Es war dann eigentlich gar nicht so wunderbar, daß es nun auch zahlreiche Individuen gab, die dem Bazillus Herberge in ihren Rachenorganen gewährten, nachdem sie Gelegenheit gehabt hatten, ihn von anderen Personen aufzunehmen, und die ihm die geeigneten Bedingungen zum Vegetieren — Feuchtigkeit, Wärme, Dunkelheit, Nährmaterial — auf ihren inneren Oberflächen boten, die aber selbst nicht krank wurden. Es ist doch eigentlich gar nichts weiter als der Ausdruck der Tatsache, die wir epidemiologisch als Immunität, als Mangel an Disposition bezeichnen. Diese Tatsache ist für die Diphtherie, wie oben auseinandergesetzt worden ist, ganz absolut sicher — ebenso wie für die meisten anderen Infektionskrankheiten. Man mag sich das Gift vorstellen, wie man will, davon, daß unzählige Menschen in die Lage kommen, es — nicht in ihre Zellen, aber auf ihre äußeren oder inneren Oberflächen — aufzunehmen, ohne zu erkranken, kann angesichts der alltäglichen epidemiologischen Erfahrungen, angesichts der Tatsache, daß nur etwa in einem Drittel der Fälle die Krankheit von einem Familienmitglied auf das andere sich überträgt, doch gar nicht gezweifelt werden. Es ist also nicht recht einzusehen, warum manche Forscher gerade an dem Beweis für die natürliche Immunität, den uns das Vorkommen des Diphtheriebazillus beim Gesunden liefert, so starken Anstoß nehmen. Dieser Beweis ist übrigens durch das Tierexperiment sogar bei der echten Infektion, der Einverleibung des echten Bazillus in die Säfte, ebenso geliefert in bezug auf die verschiedenen Tierrassen. Nach v. Behring zeigen Kaninchen eine dreifach größere natürliche Widerstandskraft gegen die Infektion mit sehr giftigen Diphtheriebazillen, als Meerschweinchen, Mäuse aber eine sechstausendmal so große.

Die Möglichkeit, daß gesunde oder ganz leicht krank gewesene

Menschen noch so viel Infektionsstoff an oder in sich haben, um es fortschleppen und so die Krankheit ausbreiten zu können, nehmen wir ja übrigens auch für andere Infektionskrankheiten, deren Erreger wir noch nicht kennen, z. B. Scharlach, als durch die epidemiologische Erfahrung gestützt an.

Unter allen Umständen klärt aber gerade dieses Vorkommen des Diphtheriebazillus in der Rachenhöhle längst Genesener und Gesunder jene schon oben berührten epidemiologisch lange ganz rätselhaften Fälle auf, wo mitten in einer gesunden Bevölkerung ohne jede bekannte Vermittlung ein Diphtheriefall vorkommt, sei es, daß er von einer Epidemie sogleich gefolgt ist oder zunächst isoliert bleibt. Wenn der Diphtheriebazillus der Erreger der Krankheit ist, so könnte ein Fall der beregten Art jetzt so ziemlich an jedem Punkte der Erdoberfläche sich ereignen, vorausgesetzt, daß nur ein Mensch aus einem Lande, wo die Diphtherie heimisch ist, dorthin kommt. Da zurzeit in allen zivilisierten Ländern Diphtherie vorkommt, so könnte man dem Ausspruch v. Behrings in dessen letzter Mitteilung[1]) von dem ubiquitären Vorkommen des Diphtheriebazillus wohl beipflichten. Nur dürfte es doch wohl vorzuziehen sein, das Wort lieber hier nicht anzuwenden, um Mißverständnisse zu vermeiden. Denn so weit zu gehen, wie v. Behring will, und den Diphtheriebazillus etwa den Pneumokokken oder den Colibazillen an die Seite zu stellen, scheint mir den Tatsachen gegenüber nicht erlaubt. In dieser Beziehung könnten uns unsere Kollegen, die in fremde Gegenden mit wenig Verkehr zu kommen Gelegenheit haben, manche Aufklärung bringen. Ein wirklich ubiquitärer Mikrobe müßte sich auch dort in den Mundhöhlen gesunder Menschen nachweisen lassen.

In dem Potsdamer Kadettenhause beobachteten Hasenknopf und Rothe[2]) im Oktober und November 1906 das Auftreten von vier Fällen von Diphtherie, 3 Kadetten und 1 Kind eines Aufwärters. Es wurden nun von sämtlichen 180 Kadetten mehrfache Untersuchungen auf Anwesenheit von Diphtheriebazillen in deren Rachenorganen angestellt, und zwar einwandsfrei durch das Institut für Infektionskrankheiten. Kein einziger der 177 gesund gebliebenen Kadetten hatte echte Diphtheriebazillen in seiner Mund- und Rachenhöhle. In 40 Fällen wurden diphtherieähnliche Bazillen gefunden, die aber bei sehr oftmaliger Wiederholung der Untersuchung immer als nicht zur Diphtherie gehörig sich erwiesen. — Diese Tatsache spricht schon gegen die Ubiquität der Bazillen.

---

1) Bibliothek von Coler. Herausgegeben von O. Schjerning. 1901. Bd. 2.

2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Band 66. Seite 369.

Bei der Diphtherie muß doch bis auf weiteres angenommen werden, daß ihr Erreger kein saprophytisches Dasein auf die Dauer zu führen imstande ist. Zum mindesten sind dafür bisher keine Beweise erbracht.

Eine weitere Verwicklung hat die Frage im Laufe der letzten Jahre durch die Beobachtung erfahren, daß der Diphtheriebazillus auch bei anderen von der Schleimhaut ausgehenden Erkrankungen gefunden worden ist, z. B. bei der Xerosis Conjunctivae, bei der Ozäna, beim Noma. Auch hier würde vielleicht die Untersuchung der nämlichen Krankheiten an solchen Orten eine Lösung des Rätsels bringen können, wo die Diphtherie nicht, wie in unseren Großstädten, heimisch ist; hier könnten schon Beobachtungen auf dem flachen Lande Ausschlag geben. An sich muß durchaus zugegeben werden, daß auch andere Krankheiten dem Diphtheriebazillus, wo er einmal in der Bevölkerung reichlich vorhanden ist, Aufenthalt und Gelegenheit zur Wucherung geben können. Als entscheidend gegen seine ätiologische Rolle als Erzeuger des Diphtheriegiftes würde ein solches „nosoparasitisches" Vorkommen nicht bezeichnet werden können.

Auf die Frage des Pseudodiphtheriebazillus braucht nicht tiefer eingegangen zu werden. Die Differenzen, die nach den Untersuchungen der Verteidiger der Hofmannschen Bazillen als besonderer Art zwischen diesen und den avirulenten Diphtheriebazillen bestehen sollen, sind so diffiziler Natur, daß sie jedenfalls in der Praxis, selbst in der gewöhnlichen Hospitalpraxis, kaum zur Differentialdiagnose herangezogen werden können. An sich wäre es ja nach Analogie anderer pathogener Mikroben nicht zu verwundern, im Gegenteil zu erwarten, daß wir auch beim Diphtheriebazillus eine Bakterienart vor uns hätten, neben der noch andere etwa zur gleichen Familie gehörige Arten vorkommen könnten. Aber bis jetzt wird es gerade von denjenigen, denen eine besonders große Erfahrung über den Diphtheriebazillus zur Verfügung steht, die sich am eingehendsten und erfolgreichsten mit seiner Biologie beschäftigt haben, stark in Zweifel gezogen, daß die Unterscheidungsmerkmale zwischen den Löfflerschen und den Hofmannschen oder Pseudobazillen für eine wirkliche Artverschiedenheit ausschlaggebend sind. Für die Auffassung der ganzen Diphtherieätiologie erscheint es zunächst ziemlich gleichgültig, ob man in einem beliebigen Falle einen avirulenten Diphtheriebazillus oder einen Pseudodiphtheriebazillus vor sich hat.

Von großer Bedeutung ist dagegen die Tatsache, daß die Virulenz keine obligatorische Eigenschaft des Diphtheriebazillus ist, daß sie vielmehr örtlich und zeitlich wechseln kann, und daß, im großen und ganzen wenigstens, die Schwere der Erkrankung der Virulenz der Bazillen parallel geht. Man kommt vielleicht dadurch zu einem Verständnis des Verhaltens der Diphtherie als Volksseuche im großen. Wenn das Diphtheriekontagium identisch mit dem Erreger des früher allein in Deutschland bekannten sporadischen Krupps ist, so kann die Umwertung dieses Krankheitscharakters entweder in einer Änderung der Disposition, der Widerstandskraft der Menschen, oder in einer Erhöhung der Virulenz des Kontagiums gelegen sein. Solange man von dieser Möglichkeit nichts wußte, lag es näher, zu jener Erklärung seine Zuflucht zu nehmen. Jetzt aber wird recht wohl die zweite Möglichkeit in Betracht zu ziehen sein. Ist die zunehmende Häufigkeit der Befunde von avirulenten Diphtheriebazillen vielleicht ein Anzeichen für einen dauernden Rückgang der Diphtherie als Volksseuche? Darüber könnten unter Umständen die Erfahrungen der nächsten Jahrzehnte Aufklärung verschaffen.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Den ersten Angriffspunkt für die Krankheitserreger scheinen beinahe ausnahmslos die tonsillenartigen Gebilde des Nasenrachenraumes zu bilden. In vereinzelten Fällen tut dieses wohl auch eine wunde Hautfläche (ich selbst sah das einmal bei einer Drüsenwunde eines Scharlachkranken) oder eine Verletzung, oder die Vulva beim weiblichen Geschlecht — aber es handelt sich da um Ausnahmefälle, die zunächst außer acht gelassen werden können. — Manchmal sieht man auch bei jungen Kindern eine andere Stelle, z. B. Zungenspitze oder Zungenrand, zuerst ergriffen, aber nicht immer ist die Stelle, die man zuerst sieht, auch wirklich die Eingangspforte. Beim primären diphtherischen Kehlkopfkrupp bleiben zwar die Gaumentonsillen oft vollkommen frei, aber kaum je fehlt in diesen Fällen der einleitende Schnupfen, und hinter der Nase bietet die Rachentonsille dem Infektionsstoff reichliche Gelegenheit zu haften. Übrigens brauchen nicht nur die mit dem Namen der Mandeln belegten Zusammenhäufungen der adenoiden Drüsensubstanz, sondern auch sonstige analog gebaute Stellen des Nasenrachenringes hier in Betracht zu kommen. Die Bakteriologen sind geneigt, gerade dies Vorhandensein der tonsillenartigen Gebilde in der Mundrachenhöhle des Menschen, die den Versuchstieren fehlen, mit dafür verantwortlich zu

machen, daß das diphtherische Kontagium beim Menschen so viel leichter haftet und zu den örtlichen entzündlichen Ausschwitzungen führt, als beim Tier.

Betrachtet man sich das Epithel eines Tonsillenquerschnittes unter dem Mikroskope, so macht dieses mit seinem festen Gefüge, seinen mächtigen, dicht ineinander greifenden Zellagern, seiner derben, fast hornartigen, aus wasserarmen Pflasterzellen gewebten Mundhöhlenoberfläche den Eindruck einer recht vertrauenerweckenden Schutzmauer, und man begreift nicht recht, wie es kleinen Pflanzenzellen gelingt, sie zu sprengen. Untersucht man aber die ersten Anfänge der Membranbildung an abgezogenen, noch äußerst dünnen Häutchen, so sieht man in der Tat, wie die oberste Lage des Epithels gleichsam auseinander gesprengt ist, und wie bereits zwischen die Zellen der dicht darunter liegenden Partien der Epitheldecke geronnene Flüssigkeit sich ergossen hat, die in Gestalt eines feinen Mosaiks je eine oder zwei Epithelien in seine Maschen einschließt.

Die folgende Figur 29 gibt eine Vorstellung von dieser beginnenden Exsudation in das Epithel hinein.



Figur 29. Beginn der fibrinösen Ausschwitzung in das Epithel.

Diese Figur stellt die Photographie eines Schnittes durch das Zungenepithel eines $1^1/_2$jährigen Kindes dar, das der Diphtherie nach Keuchhusten erlegen war, und stammt von einer dicht neben einer fertig ausgebildeten Membran befindlichen Stelle der Schleimhaut. Das Epithel hat sich bei der Präparation von der unterliegenden Schleimhaut losgelöst, diese ist nicht mit abgebildet.

Das fibrinöse Exsudat liegt in Gestalt feiner Lamellen zwischen und auf den der Mundhöhle zugekehrten Epithelschichten und drängt sie auseinander.

Außerdem sind aber an anderen Stellen ganz dichte Lagen von emigrierten Rundzellen innerhalb des Epithels vorhanden. Dieser letztere Befund ist ja, wie die Untersuchungen von Störck gelehrt haben, an sich kein pathologischer, vielmehr gehört das Durchwandern von Leukocyten durch das Pflasterepithel der lymphatischen Schleimhautgebilde zu deren normalen Eigenschaften.

Ich besitze aber Präparate von den Tonsillen eines am Krupp verstorbenen Kindes mit nur ganz minimalen Auflagerungen auf den Tonsillen. In der Nähe solcher auf dem Epithel befindlicher dünner Beläge finden sich ganz ungewöhnlich mächtige, schon mit bloßem Auge sichtbare Durchsetzungen des Epithels mit dichten Schwärmen der auswandernden Rundzellen.

Ob die erste erfolgreiche Tätigkeit der Mikroben sich in einer solchen Sprengung der obersten Lagen der Epithelmauer äußert, ist nicht sicher zu sagen; jedenfalls findet man sie, soweit aus der morphologischen Beurteilung sich schließen läßt, zwischen diesen Zellen neben einer Menge anderer Bakterien, später dringen sie, wie dieses Löffler ja sehr ausführlich beschrieben, am weitesten unter den vorhandenen Bakterien nach innen vor. In seinen Versuchen an der Meerschweinchenvagina fand dieser Forscher die mit Bazillen besetzten Epithelien gequollen. Es ist beim heutigen Stande unserer Kenntnisse ebensowenig zu sagen, ob die Quellung wie die Sprengung des Epithels direkte Folge der Bakterientätigkeit ist. Jedenfalls folgt diesen Vorgängen direkt auf dem Fuße, beziehentlich ist auf das innigste mit ihnen verknüpft ein sofort einsetzender entzündlicher Vorgang. Will man die Durchsetzung des Epithels von ungewöhnlich massenhaften Zügen von Rundzellen nicht als solche gelten lassen, so läßt sich das nicht ableugnen für den Erguß der gerinnenden Flüssigkeit, den man schon in den allerjüngsten eben erkennbaren dünnen Belägen zwischen den Epithelien findet, wie ihn Fig. 31 zeigt. Dieser Erguß kann nur aus den dicht unter dem Epithel gelegenen Gefäßen stammen. Durchschnitte durch die Schleimhaut solcher frisch erkrankter Stellen, sei es an den Mandeln oder am Kehlkopf oder der Luftröhre, zeigen eine sehr hochgradige Erweiterung und Infarzierung der Kapillaren, die dicht unter dem Epithel liegen. Es geht also von dem frühest erkennbaren Beginn der örtlichen Erkrankung an eine Schädigung des Epithels (die übrigens, soweit morphologisch erkennbar, keineswegs ohne weiteres zum völligen Absterben zu führen braucht) und eine entzündliche Alteration der Gefäßwand Hand in Hand.

In meiner experimentellen Studie über die diphtherische Schleimhauterkrankung[1]) habe ich gezeigt, daß eine anatomisch ganz genau gleiche gerinnende Ausscheidung in das Schleimhautepithel (Fig. 2 dieser Abhandlung), wie bei der beginnenden Diphtherie, erfolgt, nachdem auf dem Wege der Blutstromunterbrechung die Wand der Schleimhautgefäße in entzündlichen Zustand versetzt ist. Auch bei der Diphtherie hat die durch immer neue exsudative Nachschübe gerinnenden Exsudats entstehende Membran durchaus keinen spezifischen Charakter, wir finden ganz ähnlich gebaute Häute auf entzündeten Schleimhautstellen bei der Stomatitis aphthosa, beim Scharlach, bei den Varizellen und bei den Pocken. Es scheint dazu nur eben eine Schädigung der Gefäßwand von großer Heftigkeit notwendig zu sein. Bei den einfachen eiterigen Katarrhen handelt es sich offenbar um viel geringere Schädigungen, und wird die Hauptmasse des entzündlichen Sekrets gar nicht direkt vom Blute, sondern von den Schleimdrüsen geliefert, liegt im wesentlichen eine Steigerung der physiologischen Tätigkeit vor.

Die bei der Diphtherie in ausgebreitetem Maße und in langer Fortdauer bestehende tiefe Erkrankung der Schleimhautgefäße kann nicht durch die unmittelbare Wirkung der Bazillen hervorgerufen sein. Niemals findet man diese bis an die Gefäße herangewuchert, sondern immer von einer dicken Schicht bakterienfreier Membran von den Gefäßen getrennt. Also kann nur das von den Bazillen abgesonderte, durch das Epithel diffundierende flüssige Gift als Urheber der Gefäßwandschädigung angesehen werden. Hier nun treffen sich die pathologische Beobachtung und das Tierexperiment. Die anatomisch in den akuten Fällen der Diphtheriebazilleninfektion hervorstechendste Veränderung sind Gefäßschädigungen an verschiedenen Stellen des Körpers, an der Pleura, an den Lungen, an den Nebennieren — auch diese nicht abhängig von direkter Einwirkung der Mikroben, sondern ganz in gleicher Weise erzielbar durch das mikrobenfreie Toxin.

Roux ist es gelungen, mittels einer besonderen Methode sogar membranöse Exsudationen auf der Konjunktiva des Kaninchens durch die bloße Einwirkung von Diphtheriegift hervorzurufen.

Es wird von der Tiefenwirkung des von den Bazillen abgesonderten Giftes abhängen, ob die diphtherische Membran bloß im Epithel und später an Stelle des Epithels auf der Schleimhaut aufgelagert ist, oder ob sie der Schleimhaut selbst eingelagert ist. Je mehr die submukösen Anteile des Gefäßbaumes der Schleimhaut der Schädigung durch das Diphtherietoxin verfallen, um so

[1]) Experimentelle Diphtherie. Leipzig, Veit & Co., 1883.

mehr gerinnende Ausschwitzung wird in die subepithelialen Schichten, die an den Tonsillen sogleich aus adenoidem Gewebe zusammengesetzt sind, hinein erfolgen und den diphtherischen Gewebstod verursachen.

Von der Richtigkeit der Darstellung Oertels, der primäre und sekundäre Membranen unterscheidet und letztere aus der Tiefe des Gewebes nach der Oberfläche emporrücken läßt, habe ich mich in keinem einzigen Falle überzeugen können. Es ist nicht wahr, daß man die „gelatinösen Auflagerungen" der ersten Stunden und Tage nicht ohne den geringsten Blutverlust ablösen könne; ich habe dieses dutzende Male fertiggebracht. Daß man ab und zu bei ungeschickten Zufahren geringe Blutungen sehen kann, ist richtig, niemals aber bleibt ein Geschwür zurück, sondern die tieferen, noch nicht oder auch schon zum Teil von geronnenem Exudat durchsetzten Epithellagen. Stets hängen die tieferen Lagen des faserstoffartigen Exsudates bei der Gewebsdiphtherie mit den aufliegenden „primären" Membranen kontinuierlich zusammen. Das Epithel scheint mir bei dem ganzen Vorgange ebenso wie das unterliegende Gewebe bei der Gewebsgerinnung eine mehr passive Rolle zu spielen, es wird von dem Exsudat durchschwemmt und soweit dieses der Fall, stirbt es ab. Nicht selten findet man die der Schleimhaut unmittelbar aufliegenden Zonen des Epithels noch im Zusammenhang, während die Hauptmasse des Epithels in die Membranbildung aufgegangen ist. Mit dem Fortschreiten der Gefäßausschwitzung werden allmählich auch diese Reste von der Schleimhaut abgehoben.

Gleichzeitig mit der Vergiftung der Gefäßwand, die ich als die wesentliche Ursache des örtlichen Prozesses bei der Diphtherie ansehe, gehen aber auch kleine Mengen von Gift von Anfang an in die Säftemasse über, vielleicht mehr durch Vermittlung der Lymph- als der Blutgefäße, welch letztere sich ja, wenn man sich so ausdrücken darf, eben durch die fibrinöse massenhafte Ausschwitzung wehren. — Jenes aber wird bewiesen durch das sofort einsetzende Fieber, durch die sonstigen allgemeinen Krankheitserscheinungen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, sowie durch die, wenige Tage später sich zeigende Schädigung des Nierenepithels. — Die Intensität der örtlichen und der allgemeinen Vergiftung wird nicht in allen Fällen gleichlaufen müssen. Das kann von Einrichtungen im Organismus abhängen, die wir noch gar nicht zu übersehen imstande sind. — Meist aber gehen, wie wir bei der Besprechung der Krankheitserscheinungen sehen werden, beim Menschen beide recht genau parallel.

Die Darstellung vom diphtherischen Vorgang, wie sie vorstehend gegeben wurde, stützt sich auf eine sehr große Anzahl jahrelang fortgesetzter eigener Untersuchungen. Die genauere anatomische Beschreibung des Baues der Diphtheriemembranen kann

hier unterlassen werden, da sie klinisch ohne Interesse ist. Die Abstoßung der Häute geschieht teils en masse, teils unter langsamer allmählicher Abschmelzung, das verloren gegangene Epithel ersetzt sich von den unter der Membran immer da und dort zurückgebliebenen Epithelinseln oder vom Rande der epithellosen Stelle her. Die nach Abstoßung von diphtherisch abgestorbenen, meist oberflächlichen Gewebsschichten zurückbleibenden Ulzerationen verheilen, wenn sonst die Allgemeinvergiftung überwunden wird, glatt und rasch.

Die anatomischen Veränderungen des Herzens, der Nieren, der Nerven werden im Anschluß an die klinische Schilderung der betreffenden Erkrankungen beschrieben.

In einer Reihe von Fällen gelangen lebende Bazillen auch in den Gesamtorganismus, meist wohl auf dem Wege einer zuerst in die Lymphdrüsen erfolgenden Einschwemmung. Die dem primären Erkrankungsherd benachbarten Drüsen schwellen bei allen schwereren Fällen an, und ihre bindegewebige Umgebung wird ödematös; in diesem Ödem finden sich dann lebende Bazillen, wie in den Drüsen. Im Körper verursachen die etwa eingeschwemmten Mikroben an einzelnen umschriebenen Stellen kleine Vergiftungsherde, die aber im Vergleich zu der allgemeinen Blutvergiftung von nebensächlicher Bedeutung sind.

In allen schwereren Fällen pflegt das gesamte Lymphdrüsensystem, sowie alle lymphatischen Anhäufungen im Darm, in der Milz usw. eine beträchtliche akute Hyperplasie zu erleiden.

Krankheitserscheinungen.

Das vielgestaltige Bild der Diphtherie läßt sich nicht an einem Beispiele nur erläutern, doch ist es nützlich, die Schilderung eines mittelschweren Falles als eine Art Typus an die Spitze der Darstellung zu setzen, um daran die mannigfachen Abweichungen der verschiedenen Verlaufsformen zu messen.

Die ersten Erscheinungen weisen bei den meisten Kindern (und auch erwachsenen Patienten) nicht auf den örtlichen Krankheitsherd hin, sind vielmehr meist allgemeiner Natur. Sie setzen aber gewöhnlich plötzlich ein, so daß man den Beginn der Krankheit scharf markieren und die Krankheitstage genau bestimmen kann.

In der Schule, während der gewohnten Spiele oder auch mitten in der Nacht wird es den Kindern schlecht, sie erbrechen, bekommen Kopfschmerzen, große Mattigkeit zwingt sie, sich hinzulegen oder

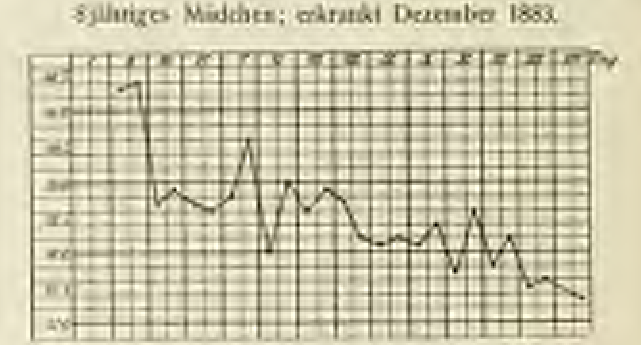
gleich das Bett aufzusuchen; der Appetit ist sogleich verschwunden, und sie fühlen sich heiß an. Nicht selten klagen sie auch über Leibschmerzen. Erst im Verlaufe des Tages, oft auch erst am zweiten Tage fühlen sie Beschwerden beim Schlucken, klagen über Brennen oder Stechen im Halse, kleinere Kinder über Zahnweh oder Zungenschmerz oder dgl. — Noch ehe diese Klagen laut werden, gleich in den ersten Stunden, unterrichtet aber die Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle die besorgte Mutter oder den zugezogenen Arzt von der Bedeutung der Beschwerden. Die vordere Mundhöhle ist gewöhnlich etwas stärker gerötet, die Zunge feucht, wenig belegt. Die Gaumenteile geschwollen und gerötet, bald auf beiden, bald nur auf einer Seite. Diese Rötung ist oft nicht gleichmäßig, sondern oft streifig; wie ein Wetterbaum am Himmel, läuft über eine Tonsille oder quer über die Uvula ein düster roter unregelmäßig begrenzter Strich hinweg. In dem der stärkeren Schwellung des Gaumenbogens entsprechenden Recessus sieht man an der lateralen Hälfte der ebenfalls geschwollenen und geröteten Mandel einen linsen- oder bohnengroßen Fleck von gelblicher Färbung, der durch eine schmierige Auflagerung auf der roten Schleimhaut hervorgerufen ist. Sucht man sie zu entfernen, so sieht man, daß doch kein weicher Brei, wie es den Anschein hat, sich vorfindet, sondern daß man ein Häutchen abheben kann, unter dem die Schleimhautoberfläche aber noch immer einen weißlichen Schimmer darbieten kann, oder auch nur hyperämisch ist. Die genauere Untersuchung lehrt, wie oben genauer beschrieben ist, daß man es mit einem zwischen auseinandergesprengtem Epithel ergossenen Exsudat zu tun hat. Manchmal hat die Auflagerung anfangs mehr ein opakes milchglasähnliches oder ein rauchfrostähnliches Aussehen, oder das Epithel sieht wie gelatinös infiltriert aus. Mag der eine oder andere Anblick vorhanden sein, am nächsten Tage schon findet sich an derselben Stelle ein hellerer weißer, oft seidenglänzender Belag von glatter Oberfläche vor, der nun ganz die Form einer der Schleimhaut aufliegenden Haut hat. Doch gehen die Ränder allmählich, ohne scharfe Grenzen, auf die benachbarte Schleimhaut über. Gleichzeitig hat aber die Auflagerung eine größere Ausdehnung angenommen, überzieht die ganze Oberfläche der Tonsille, geht von dieser auf den vorderen oder hinteren Gaumenbogen über, von da nach der seitlichen Rachenwand oder auf das Gaumensegel. In den nächsten 2—3 Tagen etwa bis zum 5., 6. Tag kann auf diese Weise immer unter schrittweiser Eroberung neuen Terrains erst

die seitliche, der Tonsille zugewandte Hälfte der Uvula, dann deren Vorder- und Hinterfläche, das andere Gaumenbogenpaar, die entsprechende Tonsille und Hälfte des Gaumensegels von der fibrinösen Membran überkleidet werden.

Schon am ersten Tage sind, der erst erkrankten Gaumenhälfte entsprechend, eine oder mehrere Lymphdrüsen des gleichnamigen Unterkieferwinkels bohnengroß, haselnußgroß, baumnußgroß angeschwollen und etwas schmerzhaft bei der Berührung, das gleiche wiederholt sich später auf der gegenüberliegenden Seite.

Neben dieser örtlichen Ausbreitung der Erkrankung weisen eine

8jähriges Mädchen; erkrankt Dezember 1883.



Figur 30
Fieberverlauf bei einer mittelschweren Diphtherie.

Reihe von Allgemeinerscheinungen auf die gleichzeitige Infektion des Gesamtorganismus deutlich genug hin.

Die subjektiven Beschwerden im Beginn sind zum größten Teil von dem Fieber abhängig, das sogleich einsetzt, bei älteren Kindern zuweilen mit Frost, bei jüngeren auch einmal mit einem Krampfanfall, und gewöhnlich am 1. oder 2. Tage die Akme erreicht, um von da an ganz allmählich und oft unter neuen Steigerungen sich bis Ende der ersten, oder auch Mitte der 2. Woche wieder auszugleichen. Das erste höhere Fieber, das in den mittelschweren Fällen gewöhnlich auf 40,0 und darüber sich erhebt (Analmessungen) sinkt zunächst rasch ab, dann aber folgt der Ausgleich langsam.

Die beiden Kurven (Figur 30 u. 31) entstammen solchen mittelschweren, aber gut verlaufenen Fällen aus der Zeit vor der Heilserumbehandlung. Die neuen Erhebungen fallen mit neuen Ausbreitungen der örtlichen Affektion zusammen.

Der Puls ist meist etwas mehr beschleunigt, als der Fieberhöhe

entspricht, steigt bei jungen Kindern bei einer Temperatur von etwa 39,0 schon leicht auf 150 bis 160, bei älteren auf 130 bis 140 und geht auch langsam und allmählich auf die Norm zurück. Auch in leichten Fällen ist er in der Rekonvaleszenz leicht etwas irregulär. — Nervöse Erscheinungen stellen sich bei vielen Kindern ein, während der ersten Tage nachts Delirien, tagsüber Schlafsucht, Verdrießlichkeit. Das Aussehen ist bei Kindern, die etwa noch umhergehen, immer sehr angegriffen; das bleiche hohläugige Gesicht verrät den schweren Charakter des Leidens. Bei bettlägerigen Kindern tritt dieses oft weniger hervor, doch bemerkt man raschen Kräfteverlust und oft in wenig Tagen deutliche Abmagerung.

6jähriges Mädchen, erkrankt September 1885.



Figur 31.

Fieber bei intensiver örtlich auf den Rachen beschränkter Diphtherie.

Die Beschwerden seitens der affizierten Rachenorgane sind sehr ungleich in den einzelnen Fällen. Manche Kinder klagen auch bei starker Schwellung und ausgebreiteter Membranbildung oft kaum über Schluckbeschwerden, andere werden von unaufhörlichem Leerschlucken, Schmerzen, Engigkeitsgefühl, Salivation, ja sogar bei stärkerer Schwellung des Zäpfchens von Würgen, Brechneigung und von Erstickungsanfällen geplagt, die ihnen die „im Halse steckende Kugel" verursacht. Die Sprache ist näselnd, erschwert. Der Geruch aus dem Munde fade und unangenehm, zuweilen aber auch bei mäßigen Fällen äußerst widerwärtig, aashaft und faulig. Der Appetit liegt ganz danieder; der Stuhlgang ist gewöhnlich angehalten.

Bald nach dem Einsetzen der Krankheit, schon am 3. Tage, ist man imstande, eine Beteiligung der Niere nachzuweisen. Zwar pflegt der Urin gewöhnlich noch keine auffälligen Veränderungen in bezug auf Quantität und Aussehen darzubieten, auch noch keine Eiweißausscheidung vorhanden zu sein, aber in dem schon etwas

reichlicherem Sediment findet man zahlreiche junge Epithelzellen, hyaline Zylinder, gewöhnlich mit Epithel bedeckt, und Zylindroide. Und wenig später tritt Eiweiß im Urin auf. Ende der ersten Woche, wenn der örtliche Prozeß auf der Höhe ist, fehlt es schon in den mittelschweren Fällen selten. Meist erreicht übrigens die Albuminurie keine übertrieben hohen Werte und hält auch nicht besonders lange an, ebenso wie die sonstigen Symptome der Nierenschädigung, so daß die ganze Sache schon Ende der zweiten oder im Laufe der dritten Woche wieder ausgeglichen ist. Von der schwereren Form der Nephritis wird weiter unten noch die Rede sein.

Das Blut zeigt keine auffälligen Veränderungen. Eine Leukocytose wird nicht beobachtet, wenigstens nicht in der Weise, daß eine erhebliche Vermehrung der weißen Zellen eintritt. Dagegen stellt sich bei den prognostisch günstigen Fällen insofern eine Reaktion ein, als das Prozentverhältnis der Lymphocyten und polynukleären Zellen zugunsten der letzteren sich ändert. In schwereren Fällen wies Engel das Auftauchen von Myelocyten nach.

Ende der ersten Woche pflegt der exsudative Prozeß im Bereich der Gaumenteile seine größte Ausdehnung erreicht zu haben, es kann jetzt der gesamte Gaumen von dicken Pseudomembranen austapeziert sein, die auch auf die seitliche und hintere Rachenwand Ausläufer gesendet haben. Ohne daß noch eine gefährliche Wendung zu befürchten ist, geht die entzündliche Ausschwitzung längs der Hinterfläche des Gaumensegels auch auf die Nase über. Dann setzt sich das Fieber länger fort, die Nasenatmung wird erschwert, aus der einen oder beiden Nasenöffnungen ergießt sich eine meist etwas jauchig riechende Flüssigkeit, die Nasenöffnungen und die Oberlippe exkoriierend. Auf diesen Wundflächen erscheinen dann unter Umständen noch membranöse Beläge, während die dünne Sekretion allmählich in eine mehr dickeiterige übergeht. Von der Nase aus setzt sich die Erkrankung recht häufig auf eine oder beide Tuben und Mittelohren fort, neues Fieber, Ohrenschmerzen und unter Umständen eiterigen Ohrenfluß bedingend, dessen diphtherische Natur bakteriologisch nachweisbar sein kann. Alles das ist von der Fortdauer der Allgemeinsymptome, der Appetitlosigkeit, Mattigkeit, unruhigem Schlaf, verschiedenerlei schmerzhaften Beschwerden und des Fiebers begleitet.

Endlich nach einer Reihe von Tagen steht der Prozeß auch hier still. Schon vorher war der Abschluß der Erkrankung in den Rachenteilen an einem veränderten Aussehen der Schleimhautauflage-

rungen kenntlich geworden: die Membranen bekommen scharfe und deutliche Begrenzungen, dann hebt sich der eine oder andere Rand in die Höhe, krempelt sich um, und kleinere oder größere Membranfetzen werden in toto losgestoßen, herausgewürgt oder verschluckt. Die übrigen Beläge schmelzen ab wie der Schnee unter der Sonne; hier und da fängt die rote oder blaßrote Schleimhaut an durchzuscheinen, allmählich werden diese normalen Flächen immer größer, und schließlich ist alles gereinigt. In ähnlicher Weise reinigen sich die Nasenwundflächen, die Sekretion versiegt und die Norm stellt sich auch hier wieder her. An die Ohrenerkrankung erinnert oft noch lange ein stechender Schmerz, über den die Kranken beim Schlingen klagen.

Die Rekonvaleszenz tritt aber nur zögernd ein. Auch nach der Rückkehr des Appetits bleibt noch wochenlang großes Mattigkeitsgefühl, Blässe und Magerkeit zurück.

Von Anfang der Erkrankung bis weit über die Abstoßung der Beläge gelingt es, anfangs in den Membranen, später aber auch in dem bloßen Schleimbelag der genesenen Tonsillen die Löfflerschen Bazillen nachzuweisen.

Abweichende Verlaufsformen.

1. Die Ausbreitung auf die Respirationsorgane, Krupp des Kehlkopfs und der Bronchien. Pneumonie.

Die weitaus häufigste Gefahr für das Leben bringt die Diphtherie durch das Übergreifen auf die oberen Luftwege. In einer fünfzehnjährigen distriktsärztlichen Privatpraxis, die die schweren Epidemiejahre in der Mitte des 9. Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts mit umfaßte, habe ich 270 Fälle von Diphtherie persönlich behandelt. Von diesen starben 55, also etwas mehr als der fünfte Teil; 37 davon, also 67,3%, oder ziemlich genau zwei Dritteile, an den Folgen der Kehlkopf- und Bronchien-Diphtherie; der größte Teil, nachdem entweder poliklinisch oder im Krankenhaus die Tracheotomie ausgeführt war. Dazu kommen aber noch 10 Fälle, die wegen Stenose ins Krankenhaus geschickt wurden, deren Ausgang mir aber nicht bekannt geworden ist. Von diesen können mindestens die Hälfte noch auf die Liste der Gestorbenen gerechnet werden (was auf 60 Todesfälle 43 an Krupp und dessen Folgen ergeben würde). Rechne ich alle Fälle dieser privatärztlichen Erfahrung, bei denen eine Beteiligung des Kehlkopfes diagnostiziert werden konnte, zusammen, so erhalte ich die Zahl von 68 Fällen; ungefähr 1/4 der

ergriffenen Fälle ist mit oder ohne Operation genesen (darunter befanden sich wieder mehr als der dritte Teil von nur geringfügig ergriffenen Kranken). Alles in allem war ungefähr in dem vierten Teil aller beobachteten Fälle ein Übergang auf den Kehlkopf zu erkennen. Während der Jahre 1883—1885 kamen bei 146 Fällen 16% tödliche Ausgänge durch Krupp vor, 1886 und 1887 bei 56 Fällen 21%. Es geht daraus hervor, daß die Gefahr der Erkrankung an Krupp mit der Höhe der Erkrankungszahl nicht proportional geht.

Diese Mitteilungen aus der Einzelerfahrung eines Praktikers geben ein klareres Bild von der Gefahr, die der Krupp bei der Diphtherie mit sich führt, als die Angaben aus den Kinderkrankenhäusern, wohin im allgemeinen doch schon ein ausgesuchtes Material der schwereren Fälle zu kommen pflegt.

Der häufigste Verlauf ist der folgende. Nachdem die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen sich etwa bis zum 4. oder 5. Krankheitstage in der vorher geschilderten Weise entwickelt hatten, beginnt die Stimme des Kindes einen leicht verschleierten, belegten Klang anzunehmen. Dieses kann sich ereignen, gleichgültig, ob die örtliche Erkrankung im Gaumen eine große oder eine geringe Ausbreitung erlangt hat, häufig fällt es freilich mit jenem Verhalten zusammen. Bei älteren Kindern kann man gleichzeitig einen mäßigen Druckschmerz konstatieren, wenn man den Schildknorpel von außen vorsichtig abtastet. Diese Belegtheit wird anfangs besonders beim lauten Sprechen und Schreien vernehmbar, steigert sich aber in kurzer Zeit zu wirklicher Heiserkeit. Nunmehr kommt ein trockener Husten hinzu. Werden die Kinder jetzt aufgeregt, so hört man die Veränderung der Stimme schon in der Ferne, der Husten nimmt einen leicht bellenden rauhen Charakter an, und bei den tiefen Atemzügen, die zwischen das Geschrei fallen, hört man die ersten Andeutungen jenes eigentümlichen ziehenden Tonens, das den Erfahrenen mit Bangen erfüllt. So stellt sich das erste Stadium des Krankheitsbildes dar, das seit Home's Abhandlung mit der klinischen Bezeichnung des Kehlkopfkrupps versehen ist. Bei älteren Kindern oder Erwachsenen läßt sich die Entwicklung des Dramas innerhalb der lebenswichtigen Zugangspforte zur Lunge durch den Kehlkopfspiegel verfolgen.

So konnte ich z. B. bei einer 40jährigen Frau am 7. Tage der Diphtherie, als das erste klinische Stadium in das gleich zu schildernde zweite überging, folgenden Befund erheben: hochgradige Anschwellung und Rötung der Hinterfläche des Epiglottis, das rechte Taschenband und der rechte Aryknorpel tief

dunkelrot, geschwollen; noch stärker ist die Anschwellung des linken. Ihn bedeckt, rings von dunkler Röte umgeben, eine dicke gelbe Membran, die sich nach der Rima glottidis zu abwärts zieht. Das linke Stimmband ist unter dem ebenfalls hochgradig geschwollenen Taschenband nicht sichtbar, das rechte Stimmband ist perlmutterweiß. In den nächsten zwei Tagen breitet sich die Membran in den linken Sinus pyriformis hinein und auf die obere Fläche des Taschenbandes aus, verdünnt sich aber auf der dem Kehlkopf zugewandten Fläche des Aryknorpels. Am 9. Tag ist das linke Stimmband sichtbar, düster gerötet, mit Schleim belegt, aber ohne membranöse Bedeckung. In den nächsten Tagen verschwindet die membranöse Auflagerung, noch am 15. Krankheitstag aber ist der linke Aryknorpel, das linke Taschenband und die Schleimhaut des Morgagnischen Ventrikels hochgradig gerötet und noch sehr geschwollen. Die Kranke genas vollständig, ohne daß wirkliche Stenose eintrat.

In diesem Falle, wo die Erkrankung des Larynx ohne weitere Ausbreitung nach unten zurückging, lassen sich die Komponenten der pathologischen Veränderung, die zu den schweren Symptomen führen, erkennen: es ist einmal die hochgradige Anschwellung der Schleimhaut (und der submukösen Teile) durch die entzündliche Blutüberfüllung und Gewebsinfiltration und zum anderen die fibrinöse Ausschwitzung von verschiedener Dicke und Ausdehnung auf die Oberfläche der Schleimhaut. An der Leiche bekommt man über den Anteil, den das erstgenannte Moment an den Krankheitserscheinungen hat, keine richtige Vorstellung. Auch bei der Verengerung der Glottis im Niveau der Stimmbänder wird sowohl die Anschwellung der über der Glottis gelegenen Schleimhaut als besonders die subchordale Schleimhautentzündung auch ohne Membranbildung eine sehr einflußreiche Rolle spielen können. Je nachdem die der Schwankungen fähige Blutüberfüllung oder die Membranbildung die Oberhand gewinnt, können sich die Symptome stetig zunehmend oder tagelang auf und niederschwankend gestalten.

Der gewöhnliche Verlauf ist allerdings der einer stetig zunehmenden Verhinderung des Luftzutrittes in die Lungen. Ältere Kinder spüren diese zunehmende Erschwerung des Atmens sehr deutlich, sie klagen über Engigkeit, bekommen Angstzustände, bitten um deren Erleichterung und strecken den Kopf nach hinten, um dem Lufteintritt die möglichst geringen Widerstände entgegenzusetzen. Von Zeit zu Zeit richten sie sich mit angstverzerrtem Gesicht auf, wollen ans Fenster und was dergleichen Zeichen des zunehmenden Lufthungers mehr sind. Hand in Hand damit geht die zunehmende Funktionsstörung des stimmbildenden Organs; die Sprache, das Geschrei, der Husten werden völlig tonlos. Nun beginnt jenes Ge-

räusch, das die Engigkeit der Glottis in weithin tönendem, ziehendem, sägendem Atmen bemerkbar macht, das jetzt bei der In- wie Exspiration gleich lang und gleich laut durch das Zimmer hallt. Trotz der wachsenden Dyspnöe wird aber die Atmung gewöhnlich nicht frequenter, sondern bleibt auf mäßiger Höhe, 24—30 in der Minute. Das hängt offenbar direkt mit der Verengerung des Zuflußrohres zusammen, weder die Anstrengung der inspiratorischen Muskeln kann das jetzt vorhandene Hindernis schnell überwinden, noch genügt die natürliche Elastizität der Lungen, um die Luft wieder durch den verengten Spalt der Glottis zu entfernen, und auch die Hilfskräfte der Exspirationsmuskeln brauchen hierzu Zeit. Nun kommt das Hauptsymptom zu immer deutlicherer Ausprägung, das die drohende Verarmung des Blutes an Sauerstoff direkt anzeigt: die inspiratorischen Einziehungen der weichen Teile in der Umgebung des knöchernen Thorax: im Jugulum, über den Schlüsselbeinen, im Epigastrium. Sie bedeuten nichts anderes, als daß die Inspirationskräfte nicht mehr imstande sind, so viel Luft durch die enge Glottis in den Thoraxraum hineinzuziehen, als seinem durch die Inspiration vergrößerten Volumen entspricht: der Luftdruck in den Bronchien und Alveolen sinkt unter den Atmosphärendruck. Damit ist die Gefahr des Erstickens vorhanden.

Der weitere Verlauf gestaltet sich, wenn jetzt nicht operativ Hilfe geschafft wird, je nach dem Kräftezustand verschieden. Ich habe in der armenärztlichen Praxis oft Gelegenheit gehabt, ihn zu beobachten, wenn die Erlaubnis zur Operation versagt, der Rat, das Krankenhaus aufzusuchen, in den Wind geschlagen wurde. In einzelnen, sehr seltenen Fällen — ich spreche noch von der Zeit vor der Serumtherapie — tritt vorübergehende Besserung dadurch ein, daß kräftige Kinder die mit Hilfe von Inhalationen oder anderen Maßnahmen gelockerten obstruierenden Membranen auswerfen. In der armenärztlichen Praxis sah ich es unter den annähernd 70 Kruppfällen einmal.

Das 6jährige Mädchen, das schon dreimal Lungenentzündung gut überstanden hatte, erkrankte am 27. Januar 1884 an Nasendiphtherie, die bald auf den Rachen und Gaumen überging, und zeigte am 31. Januar deutliche Zeichen beginnender Larynxstenose. Am selben Nachmittag 4 Uhr warf sie eine Membran aus, die einen Abguß der Trachea und eines Teiles eines Hauptbronchus darstellte (5. Krankheitstag). Am 1. Februar war doch noch deutliches Stenosenatmen vorhanden, bis am Nachmittag 2 Uhr unter starkem Erbrechen eine zweite ähnliche Membran herausgegeben wurde. Von da an wurde der Atem frei. Allmähliche Abheilung im Verlaufe einer Woche. Heiserkeit bestand aber

noch länger fort. Geringe Albuminurie. Die damals übliche Behandlung hatte in Kali chloricum innerlich (nicht zu große Dosen) und Kalkwasserinhalationen bestanden.

In der Privatpraxis sah ich einmal (im Jahre 1865, noch als Student) ein kräftiges blühendes Mädchen im Verlauf von etwa 5 Tagen fünfmal einen Ausguß der Trachea und der großen Bronchien auswerfen, das 5. Mal als sie zur Tracheotomie chloroformiert werden sollte und dabei erbrach. Aber zum 6. Male bildete sich die fibrinöse Auflagerung, es kam doch noch zur Tracheotomie, nach der das Kind an deszendierendem ausgebreiteten Krupp zugrunde ging. — Seit der Einführung der Serumtherapie haben sich solche Verläufe allerdings sehr geändert.

Übrigens können auch ohne Beseitigung von Membranen durch Aushusten oder Ausbrechen die Kruppersscheinungen sowohl im ersten (katarrhalischen), wie auch zuweilen noch im Beginn des zweiten (stenotischen) Stadiums wieder zurückgehen. Unter den 68 in der Privatpraxis beobachteten Fällen der Vorserumperiode habe ich 9 Fälle im katarrhalischen Stadium und 7 im Beginne des stenotischen Stadiums (aber ohne Einziehungen) ohne weitere Steigerung der Symptome in Abheilung übergehen sehen.

Von diesen seltenen Glücksfällen abgesehen, erleiden kräftige Kinder die Qualen des Erstickungstodes, wobei freilich die letzten Stunden vor dem Tode durch Benommenheit und nervöse Erschöpfung leichter ertragen werden. Vorher zeigt die zunehmende Unruhe, Schlaflosigkeit, Cyanose, oft von schweren Angstanfällen unterbrochen, deutlich genug die Natur des Zustandes an.

Häufig aber und besonders bei den von vornherein unkräftigen und bei den jungen, 1- bis 3jährigen Kindern verquickt sich die diphtherische Vergiftung sehr innig mit den Erscheinungen der zunehmenden Sauerstoffentziehung. Solche Kinder zeigen schon im Beginne des Krupps auffallend schlechten, kleinen Puls, leiden an hochgradiger Albuminurie, sind gänzlich appetitlos (während jene in den weniger beengten Intervallen noch oft ganz gut trinken) und werden schließlich totenbleich und todesmatt, so daß man sich oft fragt, soll man sie mehr als schwer toxisch oder als sauerstoffbedürftig ansehen. Man versäume aber in diesen Fällen niemals, den Versuch zu machen, die Kinder durch die Tracheotomie (die in solchen Fällen wohl vorzuziehen ist) noch zu retten. Man wird manchmal angenehm überrascht, wie die scheinbar toxischen Erscheinungen sich nach der wiederhergestellten Luftzufuhr bessern.

Auch sonst bietet der Verlauf des diphtherischen Krupps noch mancherlei Varietäten dar. Es sei nur noch auf die mehr chronische

oder subakute Stenose hingewiesen, die sich in oft mäßigem Grade — ohne direkt den operativen Eingriff zu provozieren — viele Tage, ja einige Wochen hinziehen kann, um schließlich nach langen, bangen Stunden einen günstigen Ausgang zu nehmen — aber freilich andere Male doch noch die Operation zu benötigen. Es handelt sich in diesen, mehr ältere Kinder betreffenden Fällen wohl meist um eine starke Beteiligung der entzündlichen Schwellungen an der Behinderung des Luftzutrittes. — Auch diese Dinge sind mit der Serumanwendung noch seltener geworden, als sie schon früher waren.

Praktisch noch wichtiger und auch heute noch von sehr großer Bedeutung ist es, das der diphtherische Larynxkrupp eine ganz andere und viel weniger Aufmerksamkeit auf sich ziehende Vorbereitung haben kann, als in der oben gegebenen Schilderung zum Ausdruck gekommen ist. Zunächst kann im Rachen lediglich jene Form der Diphtherie zur Entwicklung kommen, die bis aufs Haar der sogenannten lakunären Angina gleicht und überhaupt den Verdacht gar nicht erweckt, daß man es mit Diphtherie zu tun hat. Es wird auf diese Fälle noch kurz später eingegangen werden.

Dann aber, und das ist noch häufiger, begegnen wir, besonders bei sehr jungen Kindern, 1—2jährigen, jenem insidiösen Verhalten der Erkrankung, die ich als *larvierte Diphtherie* bezeichnet habe, wo die wiederholte und sorgfältige Besichtigung der Rachenteile überhaupt niemals irgendwelche Auflagerungen, ja nicht einmal das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge erkennen läßt, und wo derjenige in der unangenehmsten Weise von einem ganz rapid sich entwickelnden, schweren, scheinbar ganz primären Larynxkrupp überrascht wird, der nicht ein gewöhnlich schon tagelang vorher bestehendes Symptom beachtet. Da ist ein leicht fieberhafter *Schnupfen*, der wohl ausnahmslos diese Fälle vermeintlich primärer Kehlkopfdiphtherie einleitet. In seinen Äußerungen braucht dieser Schnupfen gar nichts besonders Auffälliges darzubieten; höchstens, daß die Nasenlöcher dabei etwas wund werden. Das Allgemeinbefinden pflegt kaum gestört zu sein. Aber die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebazillen in dem Nasensekret schlägt selten fehl; dann aber zögere man keinen Augenblick mit der Einleitung der spezifischen Behandlung. Denn hier ist der Sprung von der Rachentonsille auf den Larynx und die Bronchien leicht in einer Nacht geschehen.

Endlich kommt auch bei älteren Kindern eine sprungweise, un-

klare und oft wenig warnende Einleitung der Larynxdiphtherie vor. Ein Beispiel mag das am besten erläutern:

L., Max, 6jähriger Knabe, hat schon seit mehreren Jahren öfter an Halsentzündungen gelitten, die sich auf dem Boden chronischer Hyperplasie der Tonsillen entwickelten, aber meist rasch wieder vorübergingen. Am 14. oder 15. Mai 1883 klagte er wieder über Halsschmerzen, die mit Kopfschmerzen sich verbanden, hatte aber kein Erbrechen; der Appetit blieb gut. Der Halsschmerz verlor sich bald wieder, der Knabe ging am 16. Mai mit den Eltern spazieren, spielte im Garten, war ganz vergnügt, aß gut. Am 17. und 18. Mai ging er wieder zur Schule, aß am 18. mittags Fleischsuppe und Kartoffelgemüse und spielte nachmittags auf dem Wäscheplatz umher. Danach klagte er wieder etwas über den Hals, begleitete aber seinen Vater auf den Bahnhof, sprach dabei lebhaft und ohne Heiserkeit. Am Abend bekam er Fieber, und in der folgenden Nacht fing er an laut zu atmen, war äußerst unruhig, wollte umhergetragen sein.

Am 19. Mai früh sah ich ihn zum erstenmal; er hatte eine Temperatur von 40°, hatte erbrochen und befand sich im Zustand schwerer Kehlkopfstenose mit Cyanose und tiefen inspiratorischen Einziehungen. Die ganz betrübten Eltern waren in keiner Weise zu bewegen, das Kind operieren zu lassen. Abendtemperatur 39,2.

20. Mai. Die Stenose war stetig gewachsen. Der Knabe war völlig kraftlos, schwer cyanotisch und starb im Laufe des Vormittags.

Die Sektion ergab völlig freie Rachenorgane, hochgradige Diphtherie der Larynx, der Trachea, und infarktähnliche hämorrhagisch katarrhalische Pneumonien an verschiedenen Stellen. Milzvergrößerung. Nieren sehr bluttreich.

Selbst ein Arzt, der am 18. Mai mittags noch die Rachenorgane untersucht haben würde, würde wohl schwerlich auf den Gedanken einer so nahen tödlichen Katastrophe gekommen sein.

Wenn die Gefahr der Erstickung durch operativen Eingriff beseitigt ist, hängt der weitere Verlauf der Diphtherie in den Respirationsorganen in der Hauptsache von der Intensität der Infektion ab (wenn auch eine Reihe von Gefahren durch die später zu erörternde Behandlung verhindert oder vermindert werden kann). Zunächst wird wohl stets durch die Operation und die Wiederherstellung der Sauerstoffzufuhr zu den Zellen die Widerstandskraft des kranken Organismus günstig beeinflußt. Aber wie weit das vorhält, darüber entscheidet die Virulenz der noch vorhandenen Krankheitserreger, die Giftmenge, die noch in den kranken Schleimhautgefäßen verbreitet ist, und in zweiter Linie die Empfänglichkeit der abwärts gelegenen Luftwege für sekundäre Infektionen.

Je nachdem gestaltet sich der weitere Verlauf verschieden. In den Fällen, wo die Diphtherie fortschreitet, auf einen mehr oder

weniger großen Anteil des Bronchialbaumes sich verbreitet oder jene infarktähnlichen derben hämorrhagischen Lungeninfiltrationen erzeugt, in denen man neben anderen Mikroben meist Diphtheriebazillen nachweisen kann, pflegt alsbald nach der Operation die etwaige kurze Erholung wieder vorüberzugehen und hohes Fieber einzutreten. Etwa wie in der folgenden Kurve Figur 32.

Das betreffende Kind, ein 13jähriges Mädchen, bot am 2. Krankheitstage das gewöhnliche Bild der Rachendiphtherie, Beläge auf beiden Tonsillen, die am 4. Tage zu dicken Membranen geworden waren, die Drüsen am Kieferwinkel mäßig geschwollen, bei Berührung schmerzhaft. Gleichzeitig fing die Stimme an, etwas belegt zu klingen. In der Nacht zum 5. Tage Brechreiz, Anfälle von Beklemmung, am 5. Tage Heiserkeit, Uvula stark geschwollen, an

13jähriges Mädchen; erkrankt Juli 1882



Figur 32.
Fieber bei absteigendem Krupp.

beiden Rändern dicke weiße Beläge. Leichtes Ziehen bei der Inspiration. Am 6. Tage Steigerung der Stenose. Nachmittags 3 Uhr Tracheotomie. Danach ruhiger Zustand. Puls vor der Tracheotomie 188, nachher 102. Schlaf in der folgenden Nacht gut. Aber am 7. Tage findet sich die ganze Uvula von dicken Membranen umhüllt, die Drüsenschwellung hat zugenommen. Der Urin ist stark eiweißhaltig. Am 8. Tage nimmt die Kurzatmigkeit wieder zu, und in der Nacht zum 9. Tage kommt es zu Anfällen von heftiger Kurzatmigkeit. Tod am 9. Tage früh.

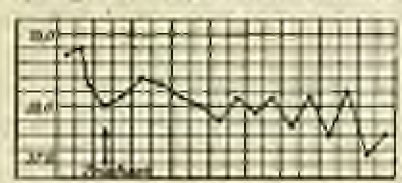
Die Sektion ergab eine mächtige Auf- und gleichzeitig Einlagerung geronnenen Exsudates in die Mandeln, einen dicken hämorrhagischen Belag auf der ganzen Uvula. Vom Larynxeingang an bis in die feinsten Bronchien aller Lappen der rechten und des größten Teiles der linken Lunge ein völliger Ausguß mit dicken, fibrinösen Membranen.

In jenen Fällen aber, wo die Erkrankung selbst unter der Rückkehr der Widerstandskraft des Organismus mit der Operation zum Stillstand gelangt, tritt eine meist rasche Erholung ein. Dann ist das Fieber nach der Operation niedriger als vorher oder schwindet ganz, und nach einer kurzen Ausgleichsperiode tritt der Kranke in die Genesung ein. Dazu bietet die nächste Kurve (Fig. 34) ein Beispiel.

Hier handelt es sich um einen 2jährigen Knaben, der einige Tage vor dem 14. Mai Halsschmerzen bekommen hatte, aber von so geringer Heftigkeit, daß er noch in die Spielschule gebracht wurde. Am 14. Mai begann Heiserkeit und Husten, am 15. Mai sah ich den Knaben zum erstenmal, es fanden sich geringe Erscheinungen von Stenose; auf der linken Tonsille eine nicht sehr ausgebreitete fleckige Auflagerung. Am 16. Mai hochgradige stenotische Einziehungen. Jaktation. Cyanose. Um 11 Uhr Tracheotomie, bei der sich ein großer Membranfetzen entleert. Am 17. Mai (nach vorübergehender Kanülenverstopfung in der Nacht) sehr gutes Befinden. Der Knabe liegt mit frischen roten Wangen in seinem Bett. Nachher noch öftere Entleerung blutiger Pfropfe aus der Kanüle. Leichte Bronchitis. Ende Mai Decanulement. Anfangs Juni außer Bett.

Dazwischen liegen nun die verschiedensten Verlaufsweisen, die teils durch Mischinfektionen der Wunde oder der Bronchien und Lungen, teils durch anderweite diphtherische Erkrankungen innerer

2jähriger Knabe; erkrankt Mai 1878.



Figur 31.
Fieber bei günstigem Ausgang der Larynxdiphtherie.

Organe bedingt sein, oft noch monatelang die ärztliche Sorge in Anspruch nehmen, und auch noch zum üblen Ausgang führen können.

Unter diesen nimmt an Wichtigkeit wohl den ersten Platz die nicht unmittelbar durch das diphtherische Virus, sondern durch die sekundäre Ansiedlung verschiedentlicher „septischer“ Mikroben, wie des Streptokokkus, des Pneumokokkus, bedingter Bronchiten und größtenteils katarrhalischer lobulärer und lobärer Pneumonien. Sie entwickeln sich nicht immer gleich in den ersten Tagen nach der Tracheotomie oder Intubation, sondern können jederzeit hinzutreten, solange die Kanüle noch liegt und abnorme Atmungsbedingungen schafft. Bei der Intubation wird es sich häufiger um erschwerte Entfernung etwa in die Bronchien hineingeratener entzündungserregender Stoffe, bei der Tracheotomie um den leichteren Transport von derartigem Material durch die Kanüle, und an ihr vorbei durch die gesetzte Wunde und von dieser aus handeln.

Diese Erkrankungen sind auch im günstigsten Falle immer dadurch gefährlich, daß sie durch anhaltendes meist hohes Fieber den durch die Diphtherie schon erschöpften Organismus in immer größere

Schwäche versetzen. Ihr Nachweis gelingt meistens durch die physikalische Untersuchung sehr bald. Sie werden schließlich nicht selten doch noch glücklich überwunden. Freilich können sie auch dem Hinzutritt noch ernsterer Wendungen, wie des Lungenbrandes, des Empyems, Tor und Tür öffnen.

2. Die Diphtheria gravissima. Fulminante Form der Diphtherie. Schwerste akute diphtherische Allgemeinvergiftung.

Die furchtbarste Gestalt der Krankheit tritt uns in ihrem früher mit Vorliebe als „septische" Diphtherie bezeichneten Verhalten entgegen. Es ist gut, daß man beginnt, diese Bezeichnung mehr und mehr zu verlassen, insofern sie eine geraume Zeitlang, hauptsächlich auf die Autorität von Roux hin, der Ausdruck der mißverständlichen Auffassung war, als ob diese Form der Diphtherie die Folge einer Art Symbiose von „septischen" Mikroben (besonders der Streptokokken) mit den Diphtheriebazillen seien. Ich habe diese Irrlehre auf Grund von recht sorgfältigen Untersuchungen meines Schülers Genersich schon vor zwölf Jahren bekämpft. Damals stand ich — in der Literatur wenigstens — ziemlich allein; seitdem haben sich nicht nur Kinderärzte (v. Ranke, auch Escherich) in gleichem Sinne ausgesprochen, sondern auch v. Behring vertritt jetzt mit aller Schärfe diesen Standpunkt.[1]) Die Diphtheria gravissima ist nichts anderes als der Ausdruck der schlimmsten Wirkung des Diphtheriegiftes. Sie ist glücklicherweise selten; in fünfzehnjähriger Hauspraxis beobachtete ich sie unter 270 Fällen 9mal.

Nicht immer beginnt diese Erkrankung sofort mit allen ihren Schrecken. Vielmehr kann der erste, auch der zweite Tag unter mäßigen Erscheinungen verlaufen, die aber immer mehr auf eine allgemeine Störung als auf die örtliche Erkrankung hinweisen. Mattigkeit, Schlafsucht, Verstimmung sind vorhanden; in einem Falle eines 3jährigen Mädchens wurde z. B. noch am 3. Tage einer Anfang des 9. Tages tödlich endenden Diphtherie normaler Appetit beobachtet. Andere Male aber macht sich die drohende Gefahr sogleich durch einige Momente bemerklich. Die Kinder klagen über sehr heftige Kopfschmerzen und über Leibschmerzen; wie es scheint, sitzen diese vornehmlich im Epigastrium und haben wohl ähnliche Bedeutung wie das Oppressionsgefühl Erwachsener im Beginn schwerer Pocken, der Pest u. a. Dann bekommen sie anhaltendes Erbrechen

[1]) Diphtherie. Berlin 1901. Bibliothek v. Coler II. S. 70.

und Würgen; in den ersten Tagen kann hohes Fieber vorhanden sein, macht aber bald niedrigen Temperaturen Platz. Der Puls ist sehr frequent und klein, das Aussehen hohläugig, verfallen. Ein nicht seltenes Symptom ist der Schnupfen, dabei öfter Nasenbluten, zuweilen auf ganz geringe Veranlassung (z. B. Zuhalten der Nase, um die Öffnung des Mundes herbeizuführen) in höchst profuser Weise auftretend.

Klagen über den Hals fehlen fast stets, obwohl die örtliche Veränderung bald in enormer Weise ausgebildet zu sein pflegt. Es macht oft fast den Eindruck, als übe die Infektion in solchen Fällen einen anästhesierenden Einfluß aus.

Schon am 3. Tage sieht man ein totenbleiches, oft leicht gedunsenes, mit dem Ausdruck tiefster Mattigkeit dahin liegendes Kind vor sich, das zwar völlig klar bei Bewußtsein ist, aber den Eindruck der hoffnungslosesten Apathie macht. An der Nase finden sich Blutschorfe, auch im weißen Antlitz sieht man da und dort einen kleinen Blutaustritt von Stecknadelkopfgröße. Die Haut ist kühl, die Körpertemperatur niedrig, der Puls äußerst leicht wegdrückbar. Die Lippen trocken, die Zunge dick, oft fuliginös, belegt. Die Rachenteile zeigen, soweit sie nicht von Membranen bedeckt, eine oft sehr bedeutende Schwellung, düstere Rötung und hämorrhagische Sprenkelung. Mandeln, Gaumenbögen und Segel, ebenso wie die meist vielfach vergrößerte Uvula, von dicken schwefelgelben Membranen überzogen, die in sehr kurzer Zeit mit Hämorrhagien sich durchsetzen und dadurch eine graue, grauschwärzliche, graugrünliche Färbung annehmen und rasch in Fäulnis übergehen, so daß der Kranke einen zurückstoßenden Geruch verbreitet. Häufig entleert sich Jauche aus der Nase, und nicht selten findet man hier die Ausbreitung der örtlichen Prozesses auf die Augenbindehaut, die sich ebenfalls mit mißfarbigen Belägen bedeckt, und von da auf die Hornhaut, deren Gewebe rasch zerfällt, während eine hochgradige Anschwellung der Lider diesen Zerstörungsprozeß verhüllt.

Die Lymphdrüsen am Unterkiefer schwellen an, werden schmerzhaft und verwandeln sich ziemlich rasch in größere Pakete, die sich namentlich nach hinten dem Nacken zu ausdehnen, das ganze umgebende Bindegewebe wird ödematös.

An der ganzen Körperoberfläche mehren sich die Blutaustritte. Jeder etwas stärkere Druck auf eine Hautstelle, jede subkutane Einspritzung hat eine größere blutige Suffusion der Haut zur Folge.

Von den inneren Organen zieht besonders das Herz die Auf-

merksamkeit auf sich. Eine alle Tage zunehmende Dilatation beider Ventrikel wird nachweisbar, die Herztöne werden leise, akzidentelle Geräusche treten auf, die Schlagfolge wird unregelmäßig, Galopprhythmus stellt sich ein. Die Nieren sondern reichlich Eiweiß ab, das Sediment enthält Zylinder, Epithelien, Leukocyten. Auch Diarrhöen können die Erkrankung noch komplizieren. Milzvergrößerung läßt sich nachweisen. Gegen das Lebensende treten in manchen Fällen auch noch leichte oder stärkere Erscheinungen des Kehlkopfkrupps hinzu, doch ohne daß sie das Bild wesentlich beeinflussen und ohne daß etwa die Operation die geringste Erleichterung bringt. Allmählich versiegt die Herzkraft immer mehr, und bei erhaltenem Bewußtsein lischt das Leben aus wie ein Licht.

3. Die rudimentären „katarrhalischen" diphtherischen Erkrankungen.

Den schwersten Formen der Krankheit stehen, wie bei vielen anderen Infektionen, ganz leichte, verblaßte, kaum erkennbare gegenüber. Noch mehr als durch den bakteriologischen Nachweis werden diese durch das gleichzeitige Vorkommen schwerer und tödlicher Fälle in derselben Familie in ihrer wahren Bedeutung erkannt. Es gibt Fälle, die völlig ohne Membranbildung in den Rachenteilen und ohne Beteiligung der Nase und des Kehlkopfes verlaufen. Höchstens, daß man eine kurze Zeit einmal einen blassen Fleck wahrnimmt, von dem es unklar bleibt, ob es sich nicht um eine schleimige Ansammlung handelte. Ein Beispiel für viele.

Eine Familie M. wird von Diphtherie heimgesucht. Am 4. Januar erkrankt der jüngste 1$^{1}/_{4}$jährige Sohn und stirbt am 10. Januar unter leichten Stenosenerscheinungen und Kollaps.

Am 9. Januar erkrankt ein 9jähriger Sohn mit ausgesprochener aber nicht schwerer Diphtherie. Genesung um den 17. Januar.

Am 10. Januar erkrankt der 1$^{1}/_{2}$jährige Sohn und stirbt am 23. Januar am Herztod.

Am 17. Januar erkrankte die 34jährige Mutter an heftiger ausgebreiteter Rachendiphtherie (dicke Uvulaauflagerung); nach 14 Tagen langsame Genesung.

Neben diesen ausgesprochenen Erkrankungen wird folgende beobachtet: Lina M., 6 Jahre alt, erkrankt am 10. Januar früh mit Unwohlsein und Übelkeit. T. 39,1. Auf der linken Tonsille ein linsengroßer blaßgraugelber Fleck, Umgebung düster gerötet. Abends 38,5. 11. Januar T. 37,8. Rachenteile gerötet. Von dem Fleck nichts mehr zu sehen. Keine Klagen mehr. Abends 37,8. 12. Januar 37,4, abends 37,4. 13. Januar 37,4. Rötung der Rachenteile verschwunden. Keine Schwellung. Nirgends Beläge. Genesung.

Eine andere Form, hinter welcher eine Diphtherieinfektion verborgen sein kann, ist die der lakunären Tonsillitis. Ich möchte dieses gegenüber den Angaben mancher Autoren scharf betonen: es gibt Diphtherien, die sich klinisch in keiner Weise von dem Bilde der gewöhnlichen lakunären Mandelentzündung unterscheiden, auch für das erfahrenste Auge nicht! Denn es gibt auch sehr leicht verlaufende, es gibt sogar fibrinöse, d. h. mit gerinnenden Ausschwitzungen in den Lakuneneingängen verbundene Mandelentzündungen, die absolut nichts mit Diphtherie zu tun haben. Diesen gleichen manche Diphtherien aufs Haar, bis auf das über Nacht sich vollziehende Verschwinden der Beläge. Auch hierfür liefert die Privatpraxis eklatante Beweise in Fülle.

1. Am 2. Juni 1890 abends erkrankte die 10jährige Lina Sch. mit Kopfschmerzen, in der Nacht Erbrechen. Am 4. Juni Halsschmerzen. T. 38,3, abends 39,5. Am 5. Juni sah ich das Kind. T. 38,7. Auf jeder mäßig geröteten und geschwollenen Tonsille je 5 kleine Pfröpfe, den Lakunen entsprechend. Geringe Drüsenanschwellung beiderseits. Abends 38,4. 6. Juni 37,3. Von da an fieberlos, rasche Genesung.

Am 7. Juni erkrankt die 3jährige Schwester und stirbt am 11. an Diphtheria gravissima.

2. Die 4jährige Anna Fr. erkrankt am 1. April. Am 6. Angina lacunaris. Am 8. Abheilung.

Deren 1jährige Schwester Gertrud erkrankt am 6. mit Schnupfen, im Halse nichts von Rötung und Belägen. Am 14. Heiserkeit. Am 15. Stenose, rasch sich steigernd. Kommt ins Krankenhaus, wird sofort tracheotomiert.

3. Die 6jährige Lina Br. erkrankt mit Halsschmerzen am 3. April 1889. Am 8. Heiserkeit, Kurzatmigkeit. Am 10. beginnende Stenose. Am 12. April Tracheotomie. Tod.

Am 15.—20. März war der 4jährige Heinrich Br., vom 10.—16. März der 9jährige Reinhold Br. an einer Halsaffektion erkrankt gewesen, die ich beide selbst gesehen und für typische Angina lacunaris gehalten hatte.

Nicht selten klärt der weitere Verlauf bei demselben Kinde die Natur des Leidens auf. Denn es kommen Fälle vor, wo nach der Abheilung einer solchen scheinbaren leichten eiterigen Amygdalitis, selbst nach einem Intervall von mehreren Tagen, auf einmal Larynxkrupp auftritt und rasch zum Tode führt.

Helene K., $7^1/_2$ Jahre alt, erkrankt am 6. Dezember 1889 mit Hals- und Brustschmerz. 7. Dezember 39,9. Einige kleine Flecke auf jeder Tonsille, abends 39,2. 8. Dezember 38,1, abends 37,9. Beläge nicht mehr sichtbar. Etwas Husten, Stimme ein wenig belegt.

Das Kind wurde am nächsten Tage nicht besucht. Am 10. Dezember 37,9. Befinden ganz gut.

Am 11. Befinden schlechter. Heiserkeit.

15. Dezember 1898. Nase exkoriiert. Tonsillen gerötet und geschwollen, ohne Spur von Belag. Stenosenatmen. Keine Einziehungen. Allmählich Zunahme der Kruppsymptome. Fieber. 18. December Tracheotomie. 21. Dezember Tod.

Bei der Sektion zeigt sich — außer descendierendem Krupp — bei genauer Besichtigung der Tonsillen, daß in der Tiefe von je 3—4 Lakunen hirsekorngroße kleine gelbliche Fleckchen sitzen. Mikroskopisch bestehen sie in der Hauptsache aus starken Anhäufungen von Rundzellen in dem (eigends fehlenden) Epithel nebst ganz geringfügigen Auflagerungen in der Nähe solcher Stellen.

In der Konsiliarpraxis sah ich im Laufe der letzten Jahre mehrmals solch lakunäre Angina von ungewöhnlich hartnäckigem Charakter, mehrere Tage sich nicht ändernd, bei sehr starker Abgeschlagenheit der kleinen Patienten. Die bakteriologische Untersuchung wies Löfflersche Bazillen nach. Eine Antitoxineinspritzung beseitigte die Affektion wie mit einem Schlage.

Nicht allzuselten nimmt die diphtherische Rachenerkrankung den Charakter einer akuten schweren parenchymatösen Mandelentzündung auf einer oder auch auf beiden Seiten an. Dann stehen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verlaufe die örtlichen Beschwerden ganz im Vordergrund. Hohes Fieber, große Beengung der Nasenatmung, hochgradige Schlingbeschwerden, Leerschlucken, völlige Schlaflosigkeit bei großen Schmerzen in den Gaumenteilen nehmen alle Aufmerksamkeit in Anspruch. Zweimal sah ich sogar einen Mandelabszeß sich entwickeln.

4. Seltene Vorkommnisse im Stadium der diphtherischen Schleimhauterkrankung.

Zuweilen kommen bei der Diphtherie (auch bei ganz indifferenter Behandlung) Exantheme zur Beobachtung. Unter meinen 270 distrikts-poliklinischen Fällen habe ich dieses Symptom in 9 Fällen gesehen.

Zweimal handelte es sich um papulöse Exantheme, die in dem einen Fall am 3. Tag auf beiden Vorderarmen und den Außenflächen der Oberschenkel erschienen, im anderen am 5. Tage am Gesäß. In zwei anderen Fällen (Geschwistern) zeigte sich eine über den ganzen Körper ausgebreitete diffuse Rötung, die in einem Falle scharlachähnlich, im anderen rötelähnlich war. Diese traten am 2. beziehungsweise 3. Krankheitstage auf. In einem Falle bedeckte sich der Rücken am 4. Krankheitstage mit dunkelbläulichroten stecknadelstichgroßen dicht stehenden Flecken. Einmal war das Exanthem miliariaartig, ein anderes Mal, am 14. Tage bei einem später an Lähmung zugrunde gehenden Kinde, ganz urticariaartig. Einmal leitete sich die Erkrankung mit einem Herpes zoster ein.

Es ist nicht ohne Interesse, daß, wenn auch vereinzelt, die allerverschiedensten Formen von Hauteruptionen unter dem Einfluß der diphtherischen Infektion vorkommen können; ganz ähnlich denen, wie sie jetzt nach Antitoxineinspritzungen beobachtet werden. Auch aus meiner Leipziger Hospitalerfahrung vor der Serumzeit stehen mir analoge Fälle in nicht zu geringer Zahl zu Gebote.

Einmal beobachtete ich bei einem 7jährigen Mädchen nach schwerer Diphtherie bei noch bestehender Nephritis Ende der 3. Woche der Krankheit rheumatoide Gelenkschmerzen.

Das Auftreten von Membranen an anderen Stellen als im Nasenrachenring und Tracheobronchialbaum gehört zu den Seltenheiten. An der Zunge, an der Wangenschleimhaut habe ich mehrfach dicke membranöse Plaques gesehen. Bei der ersten von Bretonneau beschriebenen Epidemie betraf die örtliche Erkrankung ganz besonders das Zahnfleisch.

Im äußeren Gehörgang hat man Membranbildung beobachtet. Auf der äußeren Haut bedecken sich Wunden, insbesondere die Trachealwunde unter dem Einfluß der Diphtheriebazillen mit fibrinösen Auflagerungen.

Bei einem 4jährigen Mädchen, das am 7. Tage einer schweren Allgemeininfektion starb, sah ich an einem Zeigefinger ein Bläschen sich bilden, das sich zu einer großen Abhebung der Epidermis gestaltete, der Boden der Abhebung belegte sich speckig membranös.

Auf Ekzemflächen bilden sich zuweilen ganz ausgedehnte fibrinöse Membranen. Bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde konnte ich von einer solchen die ganze rechte Gesichtshälfte und Halsseite einnehmenden Ekzemfläche große Membranen abziehen und mikroskopisch untersuchen. Sie waren aus dicken derben Fibrinbalken gewebt, und auf der Oberfläche von einem dichten Lager von Diphtheriebazillen, fast ohne Zumischung anderer saprophytischer Bakterien, überkleidet.

Endlich befällt die örtliche Infektion zuweilen die Öffnungen der Genital- und Darmschleimhaut, die Vulva, die Umgebung des Anus, auch die Urethralöffnung, das Präputium. Dies kommt besonders bei zuvor schon schwachen heruntergekommenen jüngeren Kindern vor, wo die Diphtherie sekundär zu Masern, Typhus, Varizellen oder dgl. hinzutritt. Die fibrinöse Ausschwitzung sitzt hier gewöhnlich nicht nur im Epithel, sondern geht ins Gewebe über, es bilden sich Ulzerationen, sekundäre Leistendrüsenschwellungen, phlegmonöse Infiltrate der Umgebung. Die Prognose dieser Form ist wohl wesentlich wegen der vorher schon bestandenen allgemeinen Schwäche ungünstig.

Tiefer greifende Gewebsinfiltrationen und dadurch verursachte tiefe Geschwüre der Rachenschleimhaut sind auch bei den schweren Fällen von Diphtherie nicht häufig. Nur in einem einzigen Falle, eine Wärterin betreffend, sah ich bei echter Diphtherie (bakteriologisch festgestellt) mit nachfolgender langdauernder Lähmung eine völlige Durchlöcherung des vorderen Gaumenbogens.

Rückfälle in der örtlichen Erkrankung habe ich in der Zeit vor der Serumbehandlung mehrfach beobachtet, so daß sich nach Intervallen von einer Reihe von Tagen an schon freigewordenen Schleimhautpartien neue Membranen bilden. Einmal sah ich fast vier Wochen nach der Anfangserkrankung einen Rückfall von Krupp mit tödlichem Ausgang.

Das 2½jährige Mädchen erkrankte am 30. April 1900 mit Fieber und einer beiderseitigen Mandelschwellung mit spärlichen Streifchen und Pünktchen. In der Nacht vom 6. zum 7. Tage kurzatmig. Schnupfen. Am 8. Tage Besserung. Fieber verschwunden.

Am 24. Mai wieder Mattigkeit, Hitze. Am 27. Mai linke Tonsille und linker Rand der Uvula graugelb belegt. Lymphdrüsen geschwollen. Hitze. 28. Mai Belag an der hinteren Pharynxwand. 29. Mai Larynxstenose. 30. Mai Tracheotomie. Tod am selben Tage.

Solche Rückfälle sind aber auch bei der Antitoxinbehandlung keineswegs ausgeschlossen. Ein 3jähriges etwas zartes Mädchen erkrankte am 21. Dezember an mäßig schwerer Diphtherie (Bazillen nachgewiesen). Inj. von 600 A.-E. Am 12. Januar scharlachartiges Exanthem (Serum?). Neuer Tonsillenbelag mit Drüsenschwellungen. 1500 A.-E. — 2. Februar 3. Rezidiv. Fieber, dicker weißer Belag auf beiden Mandeln. 3000 A.-E. Am 23. Februar 4., endlich am 17. März 5. Rezidiv. Die beiden letzten Male keine Seruminspritzung. Schließlich trat Heilung ein. Doch erschienen während des ganzen folgenden Jahres alle paar Monate noch Nachschübe der Mandelanschwellungen, die auf Serum immer rasch verschwanden.

5. Die diphtherische Nephritis.

Es ist schon bei der Besprechung des gewöhnlichen Verlaufes der Diphtherie hervorgehoben worden, daß in einer sehr großen Zahl von Diphtherieerkrankungen die Schädigung der Nieren eintritt und als eines der wichtigsten Zeichen der Allgemeininfektion aufgefaßt werden kann. Prozentuale Angaben aus der privatärztlichen Erfahrung kann ich nicht machen, weil nicht jeder Fall auf das Vorhandensein oder Fehlen der Nierenerkrankung untersucht worden ist. Jedenfalls wurde die Albuminurie in keinem mittelschweren oder schweren Fall vermißt, wo daraufhin untersucht worden ist. —

Nach den Untersuchungen von Slawyk[1]) kam die Nephritis in der Charité in der Zeit vor der Serumbehandlung in 35% der (415) Fälle vor.

Mit der Betrachtung dieser Affektion gelangen wir zu jener zweiten Reihe von Störungen, zu deren Zustandekommen der direkte Einfluß der Mikroben noch weniger herangezogen werden kann als bei der Schleimhauterkrankung. Denn hierher, zur Niere, ebenso wie an das Herz oder die Nieren kommen diese überhaupt gar nicht heran, oder wenn einmal, werden sie in so minimalen Mengen durch den Blutstrom hinzugeschwemmt, daß sie für die hier sichtbar werdende Allgemeinwirkung nicht in Betracht kommen. Schon bei der örtlichen Affektion der Schleimhäute mußte angenommen werden, daß die Hauptsache bei der Membranbildung die Fernwirkung der Bakterien auf die Blutgefäße der Schleimhaut durch das Diphtherietoxin war. Bei den Nieren liegt aber die Sache doch anders. Denn hier handelt es sich nicht mehr um Einwirkungen auf die Gefäßwand, sondern um eine solche auf die Parenchymzellen — soweit sich wenigstens aus der mikroskopischen Untersuchung schließen läßt. Denn ganz im Gegensatze zur Scharlachniere finden wir bei der Diphtherie den Gefäßbaum der Niere einschließlich der Glomeruli so gut wie unberührt; selbst bei der Diphteria gravissima sind hämorrhagische Veränderungen in den Nieren kaum stärker als in anderen inneren Organen nachweisbar. Dagegen sind die Nierenepithelien mehr oder weniger tief geschädigt. Man kann davon — ich stütze mich hier auf eine ganze Reihe eigener Untersuchungen von Diphtherienieren vermittels der verschiedensten Methoden (frische Schnitte, Formalingefrierschnitte, mit Osmium, Scharlachrot, Hämatoxylin-Eosin usw. behandelte) — in jedem Falle aufs neue sich überzeugen. Am stärksten scheinen immer die gewundenen Rindenkanäle von der Degeneration betroffen zu werden und daran anschließend die absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen, während die aufsteigenden Schenkel ebenso wie die Schaltstücke in der Rinde wenig verändert erscheinen. Die Sammelröhren findet man gewöhnlich (schon von der Rinde an) vielfach mit hyalinen Zylindern verstopft und ihr Epithel in Abstoßung begriffen. Aber die Hauptveränderung betrifft die vorgenannten Abteilungen des Kanalsystems. Dort sind die Epithelien kernlos geworden, zeigen sehr reichlich Fettropfen und sind namentlich in den Anfangsstücken der ab-

[1]) Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie. Therapie der Gegenwart, Dezember 1899.

steigenden Schenkel oft klumpig zusammengeballt, zu unförmlichen Schollen zusammengesintert, die das Lumen des Kanals ganz zu verstopfen scheinen. Aber eine Erweiterung der rückwärtsliegenden gewundenen Kanalstücke ist nicht nachzuweisen; es scheint die Wasserpassage nicht ganz aufgehoben zu sein.

Die Abbildung Tafel IV Fig. 1 zeigt eine Reihe solcher Degenerationsherde im Parenchym, wo die Zellen der Rindenkanäle kernlos geworden sind. Dagegen läßt sich an den Glomerulus nichts krankhaftes wahrnehmen.

Die Erklärung dieser Befunde ist nicht ganz einfach. Warum wirkt das Diphtherietoxin im Schleimhautbezirk so intensiv auf die Gefäßwandzellen, aber in den Körperprovinzen auf die funktionierenden Zellen der Parenchyme? Sind es verschiedene Gifte, oder sind gewisse Parenchymzellen gegen ganz ungemein viel stärkere Verdünnungen des Diphtheriegiftes empfindlich als die Gefäßzellen, und ist das wieder individuell verschieden? Das alles sind noch ungelöste Fragen. v. Behring spricht von einer Bakterienempfindlichkeit der Tiere und einer Giftempfindlichkeit, setzt beide in Gegensatz zueinander und spricht von einem Antagonismus beider Eigenschaften. Für den vorliegenden Zweck ist diese Unterscheidung aber nicht gut zu benützen, da es sich bei der menschlichen Diphtherie an allen erkrankten Stellen in der Hauptsache um die Empfindlichkeit gegen das toxische Agens handelt. Aber das geht aus dieser Betrachtung hervor, daß die Schädigung der Parenchyme, mit anderen Worten die diphtherischen Allgemeinstörungen und die örtlichen pathologischen Veränderungen eine ganz verschiedene pathologische Bedeutung haben. Der Angriff auf die Gefäßwand an Ort und Stelle wird mit einer starken Ausschwitzung beantwortet, die vielleicht einen Schutz jener bewirkt. An der Parenchymzelle läßt sich derartiges nicht wahrnehmen; sie scheint einfach ihre Funktion zu erniedrigen oder einzustellen und schließlich zugrunde zu gehen.

Die diphtherische Nierenerkrankung birgt übrigens im allgemeinen geringere Gefahren in sich als z. B. die Scharlachniere. Die Wasserausscheidung sinkt selten so hochgradig; 200—500 ccm an Tagesmenge werden auch in schweren Fällen meist noch sezerniert. Der Urin ist fast nie blutig, er ist von bernsteingelber bis gelbbrauner Farbe, meist hohem spezifischem Gewicht, läßt die morphologischen Bestandteile in Form eines Sediments zu Boden fallen. Der Eiweißgehalt ist meist mäßig, $^1/_{10}$—$^1/_2$ Volumen, kann aber auch bedeutend hochgradiger werden.

Die mikroskopische Untersuchung weist gewöhnlich vorwiegend hyaline Zylinder, mit Epithel bedeckte Zylinder, Epithel, spärliche Leukocyten und noch seltener Erythrocyten nach. Auch Fettkörnchenzellen kommen öfter zur Beobachtung. Ferner habe ich mehrfach auffallende große Rundzellen mit glänzenden myelinartigen Körnern, den Leukocyten scheinbar zugehörig, im Sediment schwerer Fälle

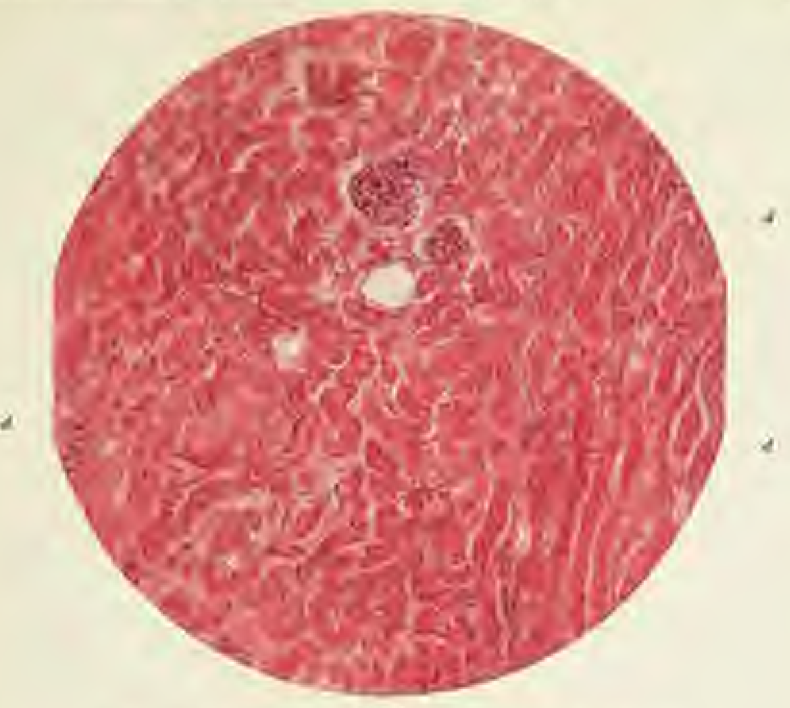


Fig. 1

Schnitt aus der Niere eines 11jährigen Knaben, der am 8. Tage einer schweren Diphtherie am Herztod einging. Vom 4. Tage an Albuminurie, Cylindrurie, große weißblutkörperchenähnliche Zellen. Bei d die herdweisen Degenerationsherde. Vergr. 260fach.

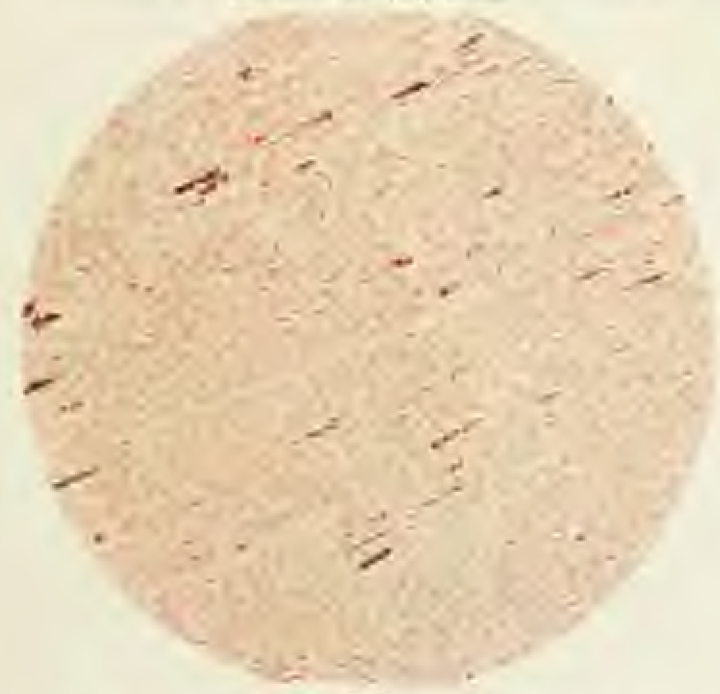


Fig. 2

Aus dem Herzfleisch eines 3jährigen Mädchens, das im Verlaufe einer Nasen-Augen-Diphtherie etwa 2 Wochen plötzlich starb. Die zahlreichen dunklen Flecke entsprechen Fetttröpfchen der Muskelfasern. Behandlung mit FLEMMINGscher Lösung und Safranin. Vergr. 300fach.

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig.

Druck von Dr. Trenkler & Co., Leipzig-St.



gefunden. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den Myelocyten, die Engel im Blute fand, schien vorhanden zu sein.

Die Nephritis ist in den Fällen, die nicht durch andere Ursachen tödlich enden, gewöhnlich von kurzer Dauer, $1\frac{1}{2}$—2 Wochen. Sie führt selten zu Wassersucht, noch seltener zu Urämie, trotzdem, daß sie in schweren Fällen bis zum Tode hochgradig bleiben kann.

Übergang in chronische Nephritis kommt vereinzelt vor, doch erheblich seltener als beim Scharlach.

6. Der diphtherische Herztod.

Über den Herztod bei der Diphtherie ist viel gestritten worden. Ob er durch Vergiftung der Herznerven, der extrakardialen oder endokardialen nervösen Elemente des Herzmuskels, bewirkt wird, oder ob es die interstitiellen, im Herzbindegewebe sich abspielenden Vorgänge sind, die die Funktion des Muskels tödlich beeinträchtigen, diese Fragen haben die Gemüter eine Zeitlang lebhaft erregt. Sogar ganz außerhalb des Blutmotors wollte man die Angelegenheit verlegen, indem man auf Grund von Tierversuchen (Romberg und Paeßler) eine vom Hirn ausgehende Vasmotorenlähmung als Ursache des in der frühen Zeit der diphtherischen Infektion erfolgenden Kollapses anzuschuldigen bemüht war. Abgesehen davon, daß die Beweiskraft dieser Versuche neuerdings überhaupt in Zweifel gezogen wurde und jedenfalls für die Diphtherie durchaus nicht erhärtet war, haben wohl die meisten Kliniker die Anschauung zu keiner Zeit aufgegeben, daß das Diphtherietoxin eine ganz spezifische Beziehung zum Herzen selbst, sei es zu seinen Nerven, sei es wahrscheinlicher zum Molekül seiner Muskelzelle, besitzt.

Die fettige Degeneration oder Infiltration zahlreicher Muskelfibrillen im Herzparenchym von Diphtheriekranken, die am Herzen zugrunde gingen, darf als Ausdruck einer Schädigung betrachtet werden, wenngleich sie nicht etwa die ganze hier in Frage stehende Läsion umfaßt und erklärt.

Fig. 2 Tafel IV gibt eine genügend deutliche Vorstellung dieser Veränderung.

In einer Studie Eppingers[1]) scheint die erstgenannte Anschauung ihre anatomische Bestätigung zu finden. Dieser pathologische Anatom faßt die von ihm entdeckten Veränderungen der Herzmuskelfibrillen bei der Diphtherie, die er als Myolyse bezeichnet, als direkte Folge eines toxischen Ödems, bedingt durch das Diphtherietoxin, auf. Wenn er keinen Unterschied zwischen frühem und spätem Herztod gelten läßt, wenn er mit Ribbert die vielumstrittene sogenannte Myokarditis lediglich als eine sekundäre, reak-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1903, Nr. 15 und 16.

tive Erscheinung bezeichnet, wenn er die Hypothese einer Vasomotorenlähmung für ganz entbehrlich hält, so decken sich diese Ausführungen mit den von mir auf Grund klinischer Beobachtung vertretenen Anschauungen, wenngleich ich jetzt eine Beteiligung der Vasomotorenlähmung am Gesamtvorgang nicht mehr in Abrede stellen möchte.

Denn es muß zugegeben werden, daß der Erfolg einer in den letzten Jahren angewendeten Behandlung der diphtherischen Herzerkrankung mit Adrenalin (s. Therapie) zugunsten der Anschauung verwertet werden kann, daß eine Schwäche der Gefäßinnervation doch eine Rolle bei dem Zustandekommen der von den Zirkulationsorganen ausgehenden Gefahr spielt.

Nächst den Nierenzellen, die wohl am frühesten und unmittelbarsten mit dem Diphtherietoxin in Berührung kommen, ist die Herzmuskelzelle dasjenige Element, das am häufigsten und meisten von dem Gifte zu leiden hat. Der diphtherische Herztod kann aber in sehr verschiedener Raschheit sich einstellen, er kann manchmal in unerwarteter Weise im Verlaufe einer schweren Diphtherie schon während der ersten Tage erfolgen, er beendet regelmäßig den Verlauf der Diphtheria gravissima, er erschreckt nicht selten am Ende des exsudativen Stadiums, am 13., 14., 18. Tage der Krankheit und er tritt endlich nach wochenlangem Kranksein auf, das sich durch eine lentesziereude Allgemeinvergiftung, meist mit allgemeinem Marasmus, manchmal aber auch mit nur geringfügigen Symptomen, zu erkennen gibt. Besonders dieses Verhalten, das man als „postdiphtherischen" Herztod bezeichnet hat, war die Veranlassung zur Aufstellung einer besonderen Form der Erkrankung, deren Wesen man in der interstitiellen Myokarditis zu erblicken glaubte.

Man kann aber doch nicht verkennen, daß die klinischen Erscheinungen des Herztodes in allen Perioden der Krankheit die ähnlichen sind, und zwar in den einzelnen Fällen — aber ebensowohl früh wie spät — in zweierlei Weise sich darstellen können. Entweder erlischt die Herzkraft allmählich, so wie es bei der Beschreibung der Diphtheria gravissima geschildert wurde, oder der Tod erfolgt plötzlich, schlagartig, etwa wie bei der Koronararteriensklerose.

In der Leipziger Klinik beobachtete ich einen Fall, wo ein 8jähriger Knabe, der an schwerster Diphtherie daniederlag, am 5. Krankheitstage, eine Viertelstunde, nachdem er noch Nahrung zu sich genommen hatte, sich plötzlich in seinem Bette aufrichtete, schrie „mein Bauch tut weh" und tot auf die Kissen zurücksank. Die Autopsie ergab außer den örtlichen Veränderungen ein schlaffes Herz mit den Zeichen ausgebreiteter körniger Trübung der Herzmuskelfasern.

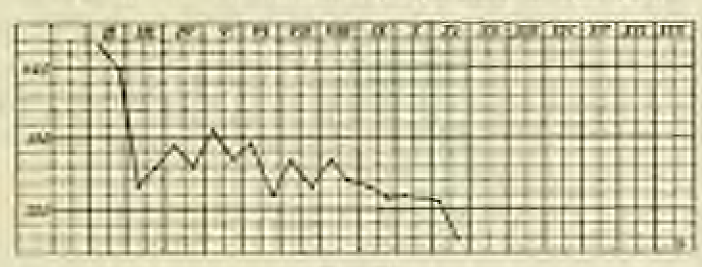
In Berlin sah ich einen ähnlichen geradezu tragischen Todesfall am Anfang der 7. Woche.

Ein $^{1}/_{4}$jähriges Mädchen wird am 11. Krankheitstage mit starken Belägen auf beiden Mandeln, Nasendiphtherie und Krupp aufgenommen. Bleiches, angegriffenes Aussehen. P. 160, klein. Zuerst Intubation. Am 13. Krankheitstage Tracheotomie. — Langsame Besserung. — Lange Zeit Apathie, Verdrießlichkeit. — Ernährung mit der Schlundsonde. Am 29. Tage Decanülement. Die Kleine erholt sich, bleibt nur blaß und ist ab und zu verdrießlich. Am 42. Krankheitstage ist sie ganz vergnügt, hat wieder etwas Farbe, seit mehreren Tagen dauernd außer Bett, munter, lacht und spielt. Am 43. Krankheitstage will sie der Vater nach Hause holen. Während sie hierzu angezogen wird, wird sie plötzlich bleich und still, Urin und Faeces gehen ab, sie sinkt um, Puls bleibt weg, Extremitäten kalt, Tod. Alle Maßnahmen, künstliches Atmen, Herzmassage, Kampfer usw. vergebens.

Auch in der mittleren Periode der Krankheit ereignen sich diese Formen von diphtherischem Herzschlag; ein Beispiel mag der folgende Fall geben:

Kurt Pl., $10^{1}/_{2}$ Jahre, erkrankte 19. IX. 1884 mit Kopf- und Halsschmerzen. Hohes, rasch sich ermäßigendes Fieber (s. folgende Kurve Fig. 34).

10jähriger Knabe; erkrankt 19. Sept. stirbt 6. Okt. 1884.



Figur 34.

Am 5. Krankheitstage dicker hämorrhagischer Belag auf rechter Tonsille und angrenzendem Gaumenbogen. Entsprechende Drüsenschwellung mit Ödem in der Umgebung. Rechtes Nasenloch exkoriiert. Albuminurie. 7. Tag Nasenbluten. Heiserkeit ohne Stenose. Allmähliche Abstoßung des Belags unter Verschwärung der Schleimhaut. Am 13. Tag stand der Knabe 10 Minuten auf, mußte sich aber mit dem Gefühle großer Schwäche sogleich wieder hinlegen. Gänzlich appetitlos. Am 16. Tag noch große Mattigkeit. Puls 84, sehr leicht wegdrückbar. Am 17. Tag Befinden besser. Mittags und abends gegessen. Stundenlang außer Bett. Am Abend Gefühl großer Kälte, krampfhaftes Zusammenziehen der Hände und Kälte derselben. Folgende Nacht ruhiger Schlaf. Am 18. Tage früh $^{1}/_{2}$6 Uhr wachte er auf, trank Wasser, klagte über Ohrensausen und sank — unter leichten Zuckungen im Gesicht und den Händen — tot zurück. — Sektion ergab ausgedehnte Herzdegeneration.

In der anderen Kategorie von Fällen bereitet sich der Herztod langsam vor, und gehen dem schließlich manchmal auch noch schlag-

artigen Versagen der Herzbewegung langdauernde Zeichen von ausgesprochener Herzschwäche voraus. Häufiger als schlagartig vollzieht sich aber der Ausgang in ganz allmählichem Verlöschen der Herztätigkeit, wie z. B. in folgendem Fall.

Anna O., 6jährig, erkrankt 6. Januar 1884 mit Kopf- und Halsschmerzen und Fieber. Es entwickelt sich eine ausgedehnte schwere Nasenrachendiphtherie mit Beteiligung des Larynx, aber ohne Stenose. Albuminurie, Zylindrurie (schon am 6. Tage Körnchenzellen und Körnchenzellenzylinder).

Fieberverlauf ganz ähnlich wie ihn Fig. 34 darstellt. Vom 7. Krankheitstage an öfteres Würgen und Brechen. Am 9. Krankheitstage ein Anfall von Herzschwäche, sie lag ganz bleich, mit geschlossenen Augen, krampfhaft zusammengefalteten Händen, kühlen Extremitäten, in tiefster Apathie. In den folgenden Tagen Puls zwischen 90 und 100, öfters ungleich und etwas unregelmäßig; sehr leicht wegdrückbar. Die Nierenaffektion besteht intensiv weiter. Am 13. Tage ganz apathisch, still und bleich dagelegen, jede Nahrung verweigert. Am 14. Tage früh ist der Puls bei einer Temperatur von 38,2 nicht fühlbar, am Herzen werden 60 Kontraktionen gezählt. Das Kind liegt totenbleich, mit erstaunten offenen Augen, mit weiten Pupillen da; ist vollkommen bei Bewußtsein, klagt über Stirnkopfschmerzen, aber vermeidet jede Bewegung. Gaumenteile völlig gereinigt, bleich, von Hämorrhagien durchsetzt. — Das Leben erlischt unter immer langsamer und schwächer werdender Herzbewegung wenige Minuten später.

Sektion: Hochgradige Abmagerung. Rachenteile und Larynx frei von Belägen, aber von Hämorrhagien durchsetzt, Lungen normal, Herz zeigt an einzelnen Stellen gelbe Verfärbung der Muskulatur. Innere Organe: Milz, Leber, Darm ohne Besonderheit, beiderseitige Nephritis.

In vielen Fällen ziehen sich die vom Herzen ausgehenden Erscheinungen viel länger hin, können aber auch nach vielen angstvollen Tagen wieder schwinden und sind in derartig lenteszierenden Fällen auch von anderweiten Erscheinungen allgemeiner Vergiftung begleitet. Man kann diese Zustände am besten mit der Erkrankung jener Tiere vergleichen, die an der chronischen Diphtherievergiftung nach Zufuhr kleiner Dosen von Toxin zugrunde gehen und unter der Bezeichnung des diphtherischen Marasmus zusammenfassen.

Am Herzen weist man immer durch die Perkussion das Bestehen einer dilatativen Schwäche nach. Die Systole verliert an Kraft und die Entleerung beider Ventrikel erfolgt dauernd unvollständig. Der Rhythmus des Herzens wird in sehr mannigfacher Weise gestört, oft wird der Puls sehr frequent und irregulär, abwechselnd damit treten wieder Perioden abnormer Verlangsamung ein. Die Auskultation des Herzens ergibt gewöhnlich nur schwache Herztöne, doch kommen auch akzidentelle Geräusche vor. Auch endokarditische Komplikationen sind nicht ausgeschlossen, sehr oft begegnet man in

den letzten Lebenstagen dem Zeichen des Galopprhythmus. — Am Gesamtkörper äußert sich die Herzschwäche durch das enorme Erbleichen namentlich des Gesichtes, durch das verfallene Aussehen und manchmal auch durch das Auftreten von wassersüchtigen Ansammlungen.

Endlich kommt es in manchen Fällen zur Bildung von Herzthromben und sekundären Embolien. Sie betreffen sowohl die Hirnarterien und haben dann den Eintritt einer halbseitigen Lähmung zur Folge, dem meist der Exitus bald sich anschließt, als auch die großen Arterien der Extremitäten, besonders Cruralis oder Poplitea, wonach es unter qualvollen Schmerzen zum Absterben des betreffenden Gliedes kommt. Auch dieses Ereignis wird gewöhnlich, man kann sagen glücklicherweise, nicht lange überlebt.

Von beiden Katastrophen habe ich je 3 Beispiele erlebt, sie fielen meist auf das Ende der 3. Woche. — Die 3 Embolien der Extremitätenarterien ereigneten sich auffälligerweise sämtlich bei Kindern, wo Maserninfektion im Spiele war.

In einem 4., seitdem beobachteten Falle betraf die deutlich fühlbare Verstopfung die Arteria brachialis in ihrem obersten Laufe in der Achselhöhle. Der anfangs recht verzweifelt aussehende Fall (8jähriger Knabe), wo der ganze Vorderarm abgestorben schien, kam mit dem Verlust von einigen Fingergliedern und Versteifung der Fingergelenke zur Abheilung.

Neben der Herzschwäche pflegt in allen diesen Fällen von Marasmus meist eine schwere Schädigung der Verdauung zu bestehen. Die Kinder sind völlig appetitlos, klagen viel über Leibschmerzen und epigastrische Beklemmung und haben große Neigung zum Erbrechen. Schon dies, vielleicht außerdem eine allgemeine Einwirkung des Giftes auf den Ernährungsprozeß führt zu einer hochgradigen Abmagerung und allgemeiner Muskelschwäche, mit der übrigens noch außerdem echte diphtherische Lähmungen in Verbindung treten können.

Endlich gehen die Zeichen fortbestehender Nephritis immer Hand in Hand mit den sonstigen Erscheinungen des Marasmus.

Es gelingt wohl ausnahmslos in den tödlichen Fällen dieser Art, die verschiedenen Zeichen der Degeneration der Herzmuskelzellen (Vakuolenbildung, Schwund der Querstreifung, Fettkörnchenanhäufung, Blähung und Zerfall der Kerne) und der sekundären interstitiellen Kernwucherung und Bindegewebsneubildung nachzuweisen.

In den Heilungsfällen bahnt sich die Besserung ganz langsam und allmählich nach vielen Schwankungen an.

Warum diese ominöse Schädigung des Herzens bald sehr rasch und früh, bald ganz langsam und spät eintritt, dafür fehlt die Einsicht vollständig. Man kann nur sagen, daß die Vergiftung nervöser Substanz in ganz ähnlicher Weise variierende Wirkungen haben kann. — Im ganzen ist der reine Herztod nicht häufig, ich sah ihn unter meinen 270 Fällen distriktsärztlicher Praxis 8mal, unter 744 klinischen Fällen 23mal, also in etwa 3% aller Erkrankungen. Aber freilich ohne Mitbeteiligung der Herzschädigung erfolgt vielleicht in keinem Falle von Diphtherie der letale Ausgang.

Hervorzuheben möchte ich nicht unterlassen, daß der reine Herztod sich nach meiner Erfahrung immer nur nach solchen Fällen einstellt, bei denen auch der örtliche Prozeß eine bedeutende Heftigkeit hat, so daß ich schon öfter diesen auch durch die spezifische Therapie bei spätem Eingreifen nicht abwendbaren Ausgang am ersten Tage der Beobachtung prognostizieren konnte.

7. Die diphtherischen Lähmungen.

Etwas anders verhalten sich in dieser Beziehung die nervösen Folgeerscheinungen der diphtherischen Infektion. Allerdings stehen auch sie in einer gewissen proportionalen Beziehung zur primären Schleimhauterkrankung, insofern, als die häufigste Form der Lähmung, die des Gaumensegels, vorwiegend an solche Fälle sich anschließt, die durch eine starke membranöse Ausschwitzung in Nase, Rachen und Kehlkopf sich auszeichnen. So fanden sich unter 23 Fällen von Gaumensegellähmung in meiner Klinik nur zweimal mäßige Beläge der Rachenschleimhaut, in allen übrigen starke örtliche Erkrankung. Aber gerade die schlimmsten und tödlichen Grade ausgebreiteter Lähmungen folgen oft auf eine ganz rudimentäre Schleimhautdiphtherie.

Auch die Lähmungen kommen nur in einem verhältnismäßig geringen Teile der Gesamterkrankungen vor.

In dem Material meiner armenärztlichen Praxis habe ich unter 270 Fällen 14mal und in der Kinderklinik in Berlin unter 1163 Fällen 60mal Lähmungen beobachtet, d. i. in 5,2 %. Diese Zahl darf aber als zu niedrig angesehen werden, da sicher manche leichtere und spät eintretende Lähmungen der ärztlichen Kenntnisnahme entgehen. Rein an den Folgen der Lähmung verloren habe ich in der distriktsärztlichen Praxis einen, in der hospitalärztlichen 10 Fälle, d. i. im ersten Falle 7, im zweiten Falle 17 % der Gelähmten. Die Schwere der Fälle war also bei den Krankenhausfällen viel erheblicher; sie unterschied sich auch nicht wesentlich in der Periode vor der Serumbehandlung und während dieser.

Die weitaus häufigste Form der Lähmung ist diejenige des Gaumensegels. Unter 39 Fällen von Lähmung in meiner Klinik, die in der Dissertation von Rothe zusammengestellt sind, kamen 37mal Gaumenlähmungen, 6mal Akkommodationsstörungen, 3mal Ataxie der oberen, 9mal Ataxie der unteren Extremitäten, 6mal Hirnnervenlähmungen und 1mal Zwerchfellähmung vor.

Die Gaumenlähmung entsteht zuweilen noch während der frischen diphtherischen Schleimhautentzündung, noch gegen Ende der 1. Woche, während die Membranen der Schleimhaut noch auflagern, meist aber erst nach Reinigung dieser in der zweiten, bis Mitte der 3. Woche. Es kann aber auch viel längere Zeit nach der ersten Erkrankung vergehen; ich sah die Lähmung einmal erst Ende der 6. Woche beginnen.

Man bemerkt zuerst einen nasalen Klang der Sprache, deren im übrigen heller Klang dieses Näseln sehr wohl von dem gedeckten dumpfen Klang der anginösen Sprache unterscheiden läßt. Sodann gibt die Mutter an, daß beim Trinken von Flüssigkeiten Tropfen oder auch größere Mengen zur Nase ausfließen. — Betrachtet man die Gaumenteile, so sieht man beim Tonangeben die eine Hälfte oder beide des Gaumensegels oder auch den gesamten weichen Gaumen einschließlich der Uvula vollkommen schlaff und unbeweglich bleiben. Oft ist auch die Empfindlichkeit der Schleimhaut herabgesetzt. Diese Lähmung dauert durchschnittlich 14 Tage, zunächst kommt die Fähigkeit des Nasenverschlusses zurück, dann verliert sich die Sprachstörung.

Dann kommt in der Reihenfolge der Lähmungen, aber viel seltener auftretend, eine Sehstörung; die Kinder können namentlich in der Nähe nichts deutlich erkennen, beim Lesen verschwimmen die Buchstaben, dem mit Anschauung verbundenen Unterricht vermögen sie nicht zu folgen und werden deshalb wohl gar bestraft. Die Ursache ist eine Lähmung des Akkommodationsmuskels. Nicht selten beobachtet man daneben Schielen, häufiger Strabismus convergens als divergens; geringe Ptosis, Facialisparese kommt vor.

Dann stellt sich unter der Empfindung von Kriebeln, Eingeschlafensein, zuweilen auch unbestimmten Schmerzen eine Schwäche der Beine ein, die Kinder haben Mühe, eine Treppe zu ersteigen, sind nicht imstande, einigermaßen länger zu gehen, ja selbst einige Schritte werden ihnen schwer. Eine höchst häufige und auffallende Erscheinung dabei ist die Koordinationsstörung in den unteren Extremitäten, die einen dem Verhalten bei der Tabes dorsalis ganz ähn-

lischen Typus hat. Die Beine werden stampfend aufgesetzt, schleudernd vorwärts bewegt, ein Hin- und Herschwanken und Taumeln beim Gehen, ein starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, ein zitterndes Schleudern beim Wechsel der Beinstellung im Liegen wird beobachtet. Die Patellarreflexe sind in einem großen Prozentsatz dieser Fälle, aber nicht immer, erloschen.

Die Lähmung kann aber noch hochgradiger werden, so daß das Kind, aus dem Bette genommen, sofort zusammenbricht. Nun werden meist noch weitere Körperbezirke in das Leiden hineingezogen, von unten nach oben fortschreitend. Ataxie der Arme tritt hinzu, und dann kommt der Rumpf an die Reihe. Das Kind kann sich nicht mehr erheben, kann nicht mehr sitzen. Die Lähmung der Bauchmuskeln führt zu einer schweren Störung der exspiratorischen Atmung und damit der Sprache und des Hustens, die tonlos und greisenhaft werden. Bald aber kommt nun auch noch die Lähmung der Thoraxmuskeln und damit eine gefährliche Beeinträchtigung der Inspirationsleistung hinzu. Während dieser Zeit hat aber die Störung auch die gewöhnlichen Grenzen der Gaumenlähmung überschritten: es hat sich eine Lähmung des Pharynx, der Schlingmuskeln der Kehlkopfmuskeln hinzugesellt. Während die kleinen Kranken nun nicht mehr imstande sind, zu trinken, ohne daß ein Teil der Flüssigkeit in die Trachea gerät, aus der sie wieder zu entfernen sie wegen der Rumpfmuskelschwäche nur mit größter Anstrengung imstande sind, so daß bei jeder kleinen Mahlzeit die Gefahr der Aspirationspneumonie droht: wird ihnen nun oft genug auch die Luftzufuhr aufs erschwert, indem die Posticuslähmung die Erweiterung der Glottis unmöglich macht. So wurde in mehr als einem dieser Fälle eine zweite Tracheotomie nötig, um die Kinder vor der neuen Erstickungsgefahr zu retten.

Auf die Nackenmuskulatur kann die Lähmung übergreifen, das Kind vermag den Kopf nicht mehr zu halten, der Gesichtsausdruck wird durch die Schwäche der Gesichtsmuskeln ausdrucksloser und plumper. Macht nicht inzwischen eine Lungengangrän nach Schluckpneumonie oder die außerdem bestehende Herzschwäche dem Leben ein Ende, so kommt der letzte Akt des qualvollen Trauerspiels: die Zwerchfellähmung. Mit flacher, oberflächlicher, noch allein an der halben Leiche sichtbarer Bewegung des Epigastriums liegen die Kleinen da, bis auch diese aufhört und das Leben erlischt.

Die dieser ebenso furchtbaren wie merkwürdigen Form der diphtherischen Vergiftung zugrunde liegenden anatomischen Ver-

änderungen sind mit Sicherheit wahrzunehmen an den peripherischen Nerven und bestehen hier in sehr ausgedehnten Degenerationen der gemischten Nerven der Extremitäten, des Phrenicus, Vagus usw., Zerfall der Markscheiden, Quellung und Schwund der Achsenzylinder, interstitiellen Wucherungen. — An den Zellen der Zentralorgane sind anatomische Veränderungen nicht sicher nachgewiesen, die öfters hierüber gemachten Angaben haben sich nach den Untersuchungen von Utchida (v. Hansemann) als irrtümlich erwiesen.

Ich selbst kann jederzeit Präparate aus verschiedenen Höhen des Lendenmarkes eines 11jährigen Mädchens präsentieren, das an vollständiger absoluter Lähmung der Unterextremitäten und vieler anderer Körpermuskeln litt und an den Folgen schwerer Schlinglähmung am 47. Krankheitstage zugrunde ging. An diesen Präparaten (allerdings vom frischen Rückenmark nach Formalinhärtung mittels Gefrierschnitten gewonnen) zeigen sich nicht nur die Nervenfasern frei von jeder Veränderung, ergibt nicht nur die Marchimethode nicht die Spur einer Degeneration (nicht einmal Bestäubung der Ganglienzellen), sondern zeigen auch die Vorderhornzellen eine so tadellose Färbung der Nißlschen Körperchen, daß man sie als Demonstrationsobjekt benutzen kann.

Freilich ist mit diesen negativen Befunden wohl noch keineswegs festgestellt, daß diese morphologisch unveränderten Organe nicht doch unter einer Giftwirkung zu leiden gehabt haben.

Die Prognose dieser Lähmungen ist, wenn erst Rumpflähmung und Schling- und Glottislähmungen eingetreten sind, sehr zweifelhaft; doch werden zuweilen recht schwere Zustände dieser Art zuletzt doch noch glücklich überstanden.

8. Die Kombination der Diphtherie mit anderen Infektionskrankheiten.

Daß eine andere spezifische Infektionskrankheit einen mildernden Einfluß auf die diphtherische Infektion ausüben könnte, wird durch die klinische Erfahrung nicht wahrscheinlich gemacht. Höchstens kann man sagen, daß die Diphtherie, wenn sie zu Scharlach hinzutritt, im allgemeinen nicht besonders schwer zu verlaufen scheint und z. B. der spezifischen Behandlung leicht zugänglich ist. Anders ist es schon im umgekehrten Fall, wenn Scharlach diphtheriekranke Kinder befällt, so gibt das meist einen recht ernsten Verlauf, wie das schon beim Kapitel Scharlach hervorgehoben worden ist.

Sehr ungünstig ist die Kombination von Masern und Diphtherie, wie das ausführlich bei der Beschreibung der Masern dargetan. Hier sei nur hervorgehoben, daß auch die spezifische Behandlung bei

der Maserndiphtherie unsicherere Erfolge aufweist als bei allen anderen Kombinationen.

Auch zu Varizellen, zu Pocken, zu Typhus tritt echte bazilläre Diphtherie ab und zu hinzu, ohne daß ihr Charakter sich wesentlich dabei ändert. Die Kombination mit Keuchhusten, besonders im Krankenhaus, wo es sich häufig um schon vorher kränkliche, um stark rachitische, durch Verdauungsstörungen geschwächte Kinder handelt, verläuft meist schwer, besonders weil hier die larvierten Formen gern auftreten und die spezifische Behandlung dann spät einsetzt.

Mehrmals sah ich bei jungen Kindern die Diphtherie zu lobärer Pneumonie hinzutreten. Der Verlauf war gewöhnlich sehr schwer.

Endlich ist der Beziehungen der Diphtherie und der Tuberkulose zu gedenken. Verschiedene Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß das Bestehen einer ruhenden Tuberkulose, die Abstammung aus tuberkulösen Familien die Empfänglichkeit für die diphtherische Infektion erhöht. Bekannt ist es in dieser Beziehung, wie häufig bei Sektionen von Diphtherieleichen der Nebenbefund einer latenten Drüsentuberkulose, zuweilen auch mit schon beginnender miliarer Ausbreitung erhoben wird.

Diagnose. Ein erfahrener und geübter Arzt kann heute ebenso wie vor 30 oder 100 Jahren in der weit überwiegenden Zahl der Fälle auch ohne jedes bakteriologische Hilfsmittel die Diagnose der diphtherischen Erkrankung richtig stellen. Die düstere streifige Röte der Rachenschleimhaut, die anfangs schmierige, rasch membranös sich gestaltende Auflagerung, das Mißverhältnis zwischen örtlichen objektiven und subjektiven Beschwerden, die Raschheit des Eintritts starker Allgemeinsymptome: Alles das leitet meist ganz sicher auf den rechten Weg. Und die zweifelhaften und rudimentären Fälle ließen sich auch früher wenigstens hinterher sicherstellen durch den weiteren Verlauf, den Eintritt von Albuminurie, von Lähmungen, durch das gleichzeitige Vorkommen oder Nachfolgen zweifelloser Fälle in der gleichen Familie oder Wohnung, in der Schule usw. Sie waren auch gewöhnlich von vornherein suspekt. Aber eine kleine Zahl von Fällen „katarrhalischer" oder lakunärer Angina blieb und bleibt übrig, wo auch des Geübtesten Erfahrung scheitert und ein nachträglich auftretender Krupp die unerwartetste Überraschung bringt.

Nun liegen aber die Dinge jetzt so, daß es nicht genügt, die

Diagnose eines Falles überhaupt, sei es früh oder spät, festzustellen, sondern sofort, womöglich noch am ersten Tage der Zuziehung über die Diagnose klar zu sein, deshalb, weil eine Behandlung eingeleitet werden muß, die zwar auch im späteren Verlaufe nicht nutzlos ist, die aber gewisse Gefahren, wenn überhaupt, nur dann verhüten kann, wenn sie sehr früh nach Beginn der Erkrankung einsetzt.

Man kann nun allerdings in dieser Beziehung sagen, daß in jenen Fällen, die in der weiter oben geschilderten Weise so rudimentär einsetzen, daß die Diagnose nicht sogleich zu machen ist, auch die Gefahr frühzeitiger allgemeiner diphtherischer Vergiftung nicht so groß ist, wie in den ausgesprochenen und starken Fällen. Aber zu lange hinausgeschoben werden darf die Entscheidung auch da nicht, da namentlich die Weiterausbreitung auf den Kehlkopf schon am 3. oder 4. Tage hereinbrechen kann.

Von diesen Schwierigkeiten hat uns gegenüber den letztgenannten Fällen die Bakteriologie in einer Weise befreit, für die ihr der Kliniker nicht genug Dank wissen kann. Er ist durch den Nachweis des **Löfflerschen** Bazillus jedem Zweifel über die Bedeutung der klinischen Erscheinungen enthoben, und damit hat er die feste Richtschnur für sein ärztliches Handeln. Und das ist die Grundbedingung für den Erfolg.

Es ist sehr erfreulich, wenn ein Bakteriologe vom Range v. **Behrings** den Wert der klinischen Diagnose bei der Diphtherie hervorhebt. Aber er möge einem erfahrenen Kliniker gestatten zu bemerken, daß dieser ohne bakteriologische Diagnose bei der Diphtherie nicht mehr existieren möchte. Als konsultierender Arzt wird man jetzt besonders oft zu den diagnostisch zweifelhaften Fällen zugezogen, und wenn man mit der auf die Erfahrung gegründeten Diagnose auch wohl meist das Richtige trifft, so ist doch die Sicherheit, welche der bakteriologische Befund verleiht, der Wahrscheinlichkeit autoritativen Ausspruches bedeutend überlegen.

Sehr wünschenswert wäre es nun zweifelsohne, wenn jeder Arzt imstande wäre, die bakteriologische Diagnose selbst zu stellen. Wenn das Ausstrichpräparat in dieser Hinsicht so viel Sicherheit böte, wie etwa die Sputumuntersuchung bei der Tuberkulose, so wäre das auch bald zu erreichen. Aber der Nachweis charakteristischer Bazillen z. B. mittels der **Ernst-Neisserschen** Färbung in dem Tonsillenbelag ist nur, wenn er positiv ausfällt, entscheidend, und das ist durchaus nicht immer der Fall. Somit muß man sich noch immer an das Kulturverfahren halten. Ehe der Praktiker dessen

mächtig sein wird, dürfte mindestens noch eine Reihe von Jahren vergehen. Bis dahin sind zentrale Untersuchungsanstalten sowohl für die Städte, wie für nicht zu groß zu wählende Landbezirke notwendig.

Zur Herstellung einer an eine solche Zentrale einzusendenden Probe des Schleimhautbelages pflege ich mich in der Privatpraxis folgenden Verfahrens zu bedienen. Mit dem sorgfältig gereinigten Löffel oder Spatel drücke ich, wo mir die Sache zweifelhaft erscheint, gleich bei der ersten Untersuchung des Kindes sanft gegen die Tonsillengegend, die Belag zeigt, und versuche dann durch Drehen des Stiels etwas von dem Belag abzustreifen. Es gelingt immer, manchmal mit einer geringen Blutung. Das Abgestreifte wird in ein Blatt reinen weißen, mehrfach zusammengefalteten Papiers eingepackt, mit einer weiteren Umhüllung in ein Kuvert gesteckt und sofort an die zentrale Untersuchungsanstalt gesendet. An frischem reinen Papier finden sich keine Diphtheriebazillen. Selbst wenn während des Transportes alles eintrocknet, ist die trockene Substanz in der Zentrale leicht aufzuweichen und zu verimpfen. Die Resultate pflegen fast stets ganz unzweideutig zu sein.

Ein sehr tüftelnder Kritiker kann allerdings der bakteriologischen Diagnose überhaupt einen Einwurf machen. Wenn Diphtheriebazillen im Munde von Gesunden vorkommen, warum können sie dann nicht auch zufällig im Munde eines Kranken mit nicht diphtherischer Angina lacunaris einmal vorhanden sein? Theoretisch muß man den Einwurf gelten lassen, die Möglichkeit einer solchen Kombination ist nicht von der Hand zu weisen. Praktisch ist es gegenstandslos. Das Zusammentreffen könnte zur Folge haben, daß einmal ein einzelner Fall unnötigerweise spezifisch behandelt würde. Aber die Unterlassung dieser Behandlung in einem zweifelhaften Fall, wo der Befund negativ war, ist bisher noch nie von üblen Folgen begleitet gewesen.

Daß man in manchen Fällen von einfacher eitriger Angina und sogenannter Angina pultacea auch nach der negativen Seite hin Sicherheit bekommt, ist gewiß nicht minder wertvoll, wie in anderen Fällen die positive Entscheidung. Der ganze Umstand der Anzeige, der Isolierung, der nachträglichen Desinfektion wird der Familie eines solchen Kindes erspart, wenn das Vorhandensein einer Diphtherie positiv ausgeschlossen werden kann.

Es sei endlich darauf hingewiesen, daß die Diagnose der Diphtherie im Säuglingsalter (und auch bei manchem Fall im späteren Kindesalter) sich nicht auf die Inspektion des Halses allein stützen darf. Vielmehr ist hier jeder heftige fieberhafte Schnupfen, besonders wenn er mit Exkoriationen an der Nasenöffnung verbunden

ist, als suspekt anzusehen. Die bakteriologische Untersuchung hat hier das Nasensekret, eventuell Auflagerungen der Nasenschleimhaut in Angriff zu nehmen.

Nicht selten kommt der Arzt in die Lage, die Diphtherie noch lange nach dem Verschwinden der örtlichen Erscheinungen an dem Charakter der Lähmungen zu erkennen. Die ganz eigentümliche oben geschilderte Kombination der Lähmungen des Gaumens, der Akkommodation, der Extremitäten macht die Diagnose gewöhnlich leicht. Auch hier kann man sich recht wohl noch durch den Nachweis der Mikroben in der Mundhöhle eine weitere Stütze für seine Auffassung verschaffen.

Erhebliche Schwierigkeiten kann zuweilen die Diagnose zwischen Scharlach und Diphtherie bieten, da einerseits der Scharlach ohne Exanthem, andererseits die Diphtherie mit Exanthem verlaufen kann. Ganz besonders fatal ist eine seit der Serumbehandlung neu hinzugetretene Schwierigkeit: das Erscheinen eines oft täuschend dem Scharlach ähnlichen Ausschlages mit Fieber und mit neuen entzündlichen und exsudativen Erscheinungen im Rachen bei spezifisch behandelten Diphtheriefällen. Selbst die nachherige Schälung gibt hier keinen Ausschlag, da sie auch nach Serumexanthemen vorkommt.

Die ersterwähnte Schwierigkeit gibt manchmal zur Einschleppung des Scharlachs in Diphtherieabteilungen Veranlassung. Eine feine Nase kann sich in solchen Fällen manchmal durch den Geruch auf die richtige Spur leiten lassen, der beim Scharlach gewöhnlich einen süßlichen, acetonähnlichen, bei der Diphtherie einen mehr leimartigen Charakter hat. Sonst muß man den Ausspruch so lange verschieben, bis die bakteriologische Untersuchung abgeschlossen ist.

Prognose. Die allgemeine Prognose der Diphtherie als Volksseuche wird zurzeit durch verschiedene Momente in günstigem Sinne beeinflußt. Schon im 6. und 7. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts, noch mehr im 8. und 9., konnte die Diphtherie als eine wahre Geißel für die Mehrzahl aller Völker der kalten und gemischten Zone des Erdballs angesehen werden, die die Mortalität wesentlich beeinflußte. In der Bevölkerung starben $^1/_3$—$^1/_4$ der Erkrankten, in den Spitälern die Hälfte und mehr der Eingelieferten, und die Morbidität war so groß, daß sie vielfach die Bedeutung des Scharlachs, des Keuchhustens, der Masern erheblich überragte. Seit dem letzten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts aber schien ein Rückgang der Diph-

therie als Volkskrankheit sich zu vollziehen. Wenn die Mortalitätskurve auch nicht überall der Hamburger, wie sie oben geschildert, gleichen mag, ein ziemlich stetiges Absinken machte sich wenigstens in Deutschland überall bemerklich. Doch ist das keineswegs bis zum Nullpunkt fortgeschritten; vielmehr gibt sich an vielen Orten eine neue Steigerung der Krankheitsfälle und besonders auch der Schwere der Erkrankungen kund.

Zweitens aber ist die Seuche durch die große Entdeckung v. Behrings ihrer Schrecken zu einem ganz erheblichen Teile entkleidet, so daß die Mortalitätskurve aller Wahrscheinlichkeit niedrig bleiben wird, auch wenn die Morbidität wieder in die Höhe gehen sollte. Dieses allgemeine Sinken der Sterblichkeit an Diphtherie, diese absolute Verminderung der Todesfälle an dieser Krankheit von dem Momente der Einführung der antitoxischen Behandlung an ist durch zwei große Statistiken für Frankreich von Bayeux, für Deutschland von Erich Müller an Bevölkerungsmassen von je etwa 10 Millionen Menschen nachgewiesen worden. Auch wer die Hamburger Kurve genau ansieht, bemerkt den kritischen Abfall, den die Mortalität in den Jahren 1894/95 erleidet, der wesentlich steiler ist als jener in den Jahren 1889/91, der von keiner neuen Erhebung mehr gefolgt ist und der zu einem Niveau heruntergeführt hat, welches tiefer liegt als das durch die Kruppfälle vor dem Beginn der Diphtherie als Volksseuche verursachte.

Auch für den einzelnen Fall hat sich seit der Antitoxinbehandlung die Prognose insofern wesentlich verändert, als sie seitdem in der Hauptsache davon abhängig ist, wie frühzeitig die spezifische Behandlung einsetzen kann. Auf eine Folge der Diphtherieinfektion scheint eine quantitativ genügende Zufuhr von antitoxinhaltigem Serum stets einen Einfluß auszuüben, auf die Ausbreitung des örtlichen Prozesses. Wo und soweit die Gefäße alteriert sind, wird freilich auch nach der Antitoxineinspritzung ein Fortschreiten der Membranbildung noch sich vollziehen, z. B. ein bereits mit Trachealkrupp behaftetes Kind wird noch nachher Bronchialkrupp bekommen können. Aber wo die Gefäße noch nicht erkrankt sind, da werden sie geschützt. Ich habe seit der Serumbehandlung niemals eine Rachendiphtherie auf dem Kehlkopf fortschreiten sehen, wenn dieser zur Zeit des Beginn der Behandlung keinerlei krankhafte Symptome darbot.

Eine oder die andere Ausnahme von dieser Regel ist wohl von einzelnen Autoren bekannt gegeben worden, kann aber die Regel nicht umstoßen. Früher war man in keinem Falle vor dieser Ausbreitung sicher.

Nun muß aber hervorgehoben werden, daß es doch eine recht erhebliche Anzahl von Fällen gibt, wo die Diagnose der Diphtherie am ersten Tage oder in den ersten Stunden gar nicht gemacht werden kann, auch von dem Geübtesten nicht immer. Dahin gehören zahlreiche in der Nase beginnende Fälle. Daß es ferner in einer weiteren Gruppe von Erkrankungen allerdings wesentlich vom Eifer und vom Geschick des Arztes, andererseits aber und eigentlich noch mehr von der Aufmerksamkeit der Eltern abhängt, ob die Diphtherie rasch erkannt und rasch in Behandlung genommen wird.

Nach meiner Erfahrung ist die Prognose der Diphtherie in den gut situierten und ihre Kinder sorgsam überwachenden Bevölkerungskreisen seit der Heilserumbehandlung gegenüber der Zeit vor der Serumperiode noch in viel stärkerem Verhältnis besser, als in den ungünstiger situierten und sorgloseren Schichten.

In den seit der Einführung der spezifischen Behandlung verflossenen Jahren habe ich in der konsultativen Praxis nur zwei Todesfälle an Diphtherie gesehen. Der eine betraf einen Knaben, der gleichzeitig mit Masern und mit Diphtherie infiziert war, und wo außerdem die Antitoxinbehandlung später, als es erwünscht und vielleicht auch möglich war, eingesetzt hatte; der zweite ein Mädchen von 3 Jahren, ebenfalls zu spät und ungenügend behandelt.

Fast alle Todesfälle in den Krankenhäusern betreffen Erkrankungen, die in fortgeschrittener Periode der Krankheit in Behandlung gekommen sind. Allerdings muß dabei eingeräumt werden, daß die Symptome vor dem Deutlichwerden z. B. eines Larynxkrupps und manchmal auch einer Diphtheria gravissima so wenig ausgesprochen und uncharakteristisch sein können, daß selbst leidlich gewissenhafte Eltern die Krankheit im guten Glauben erst von dem Vorhandensein des schweren Zustandes an datieren. Es wird also bei dieser Unvollkommenheit der menschlichen Erkenntnis auch mit und trotz der spezifischen Behandlung noch mancher Fall von Diphtherie zugrunde gehen, nur weil er im pathologischen und bakteriologischen Sinne zu spät in diese gekommen war.

Im einzelnen Falle würde ich die Prognose immer nach der Intensität und Ausbreitung der örtlichen Erkrankung stellen. Die sehr starke Membranbildung, der Eintritt von Hämorrhagien in die Exsudation, das tiefe Eindringen der Diphtherie in das Gewebe, was man doch nicht selten schon bei der Inspektion deutlich erkennt, die starke schmerzhafte Anschwellung der Drüsen und das Ödem in ihrer Umgebung, das sind die Kriterien, nach denen man die Prognose am 2.—4. Krankheitstage ungünstig stellen wird. Wei-

terhin kommen dann die Zeichen einer Beteiligung des Kehlkopfes und dann die auf Intoxikation innerer Organe hindeutenden Phänomene. Unter ihnen wiegen prognostisch leichter die auf die Nierenerkrankung, schwerer die auf Herzschwäche hindeutenden Phänomene.

Eine nicht ganz zu vernachlässigende Bedeutung hat vielleicht die Diazoreaktion, die vorwiegend bei den ernsteren Diphtheriefällen ausgesprochen zu sein scheint.

Endlich sei auf das Fehlen des Ersatzes der Lymphocyten durch polynukleäre Leukocyten und auf das Auftreten von Myelocyten im Blute als ungünstige Erscheinungen hingewiesen.

Behandlung. Es ist fraglich, ob zur Verhütung der Weiterausbreitung der Krankheit der große Apparat, wie er jetzt bei jedem Diphtheriefall vorgeschrieben ist, mit Desinfektion der Krankenzimmer und aller Utensilien, langdauernder Absperrung, nötig ist. Man hat oft genug erlebt, daß diese Maßregeln nicht genügt haben, um das Vorkommen weiterer Fälle zu verhüten, und andererseits ist schon bemerkt worden, daß die Weiterverbreitung in der Familie oder Umgebung nicht so stark zu befürchten ist, als man gewöhnlich annimmt. Man wird sich doch vor Augen halten müssen, daß die Ansteckung wohl in der allergrößten Mehrzahl der Fälle durch persönlichen Kontakt der Mundhöhle mit irgendwelchen mit dem Munde des Patienten in Berührung gekommenen Gegenständen entsteht. Also der Patient ist unter allen Umständen zu isolieren, am besten in der beim Scharlach beschriebenen Weise in einem Krankenhaus oder einer Privatklinik. Ebenso sind alle seine Gebrauchsgegenstände, Wasch-, Eßgeschirr usw. zu isolieren und später gründlichst zu desinfizieren. Nicht minder aber muß seine Umgebung zum wenigsten während der Krankheitsdauer isoliert bleiben. Also der Schulbesuch der Geschwister ist zu untersagen. Wo eine Epidemie, z. B. in geschlossenen Schulen, Pensionaten, Kasernen u. dgl. ausgebrochen, soll jeder Bewohner auf Diphtheriebazillen innerhalb seiner Mundhöhle untersucht werden, auch wenn er noch nicht erkrankt ist, und dann in die zu schaffenden Isolierräume übersiedeln. Derartige prophylaktische Maßregeln haben schon öfter dazu beigetragen, eine Endemie zum Erlöschen zu bringen.

v. Behring fragt solchen Maßregeln gegenüber, wie lange es wohl dauern würde, bis die isolierten und von ihren Bazillen befreiten Personen wieder von neuem Bazillen in sich tragen würden, da in manchen Städten

vielleicht der 10. Teil der Bewohner diese Mikroben beherberge. Ja mit demselben Rechte könnte man wohl fragen, ob denn die Immunisierung der Nachbarschaft eines Diphtheriekranken nicht zwecklos sei, da sie ja doch aller drei Wochen etwa wiederholt werden muß, und eine Endemie in einer geschlossenen Anstalt Monate dauern kann. Es scheint mir hier doch zweckmäßig zu sein, das eine zu tun und das andere nicht zu lassen.

Bei keiner anderen Erkrankung steht uns außer den hygienischen prophylaktischen Maßregeln ein spezifisches Schutzmittel derart zu Gebote, daß es momentan ohne Mitwirkung des damit versehenen Organismus die Erkrankungsgefahr beseitigt. Das ist der Fall bei dem Behringschen antitoxinhaltigen Serum. Dessen Einverleibung läßt eine Giftwirkung der Diphtheriebazillen nicht an das Blut herankommen und verhütet so die Erkrankung auch des dem Einfluß der Bazillen Ausgesetzten. So lautet die Lehre v. Behrings. Sie wird durch die Erfahrung insofern bestätigt, als es gelingt, an Orten, wo die Diphtherie endemisch vorkommt, wie z. B. in ungenügend geschützten Abteilungen von Kinderkrankenhäusern, diesen Übelstand dauernd zu beseitigen.

Diese Erfahrung habe ich in meiner Klinik seit nunmehr siebzehn Jahren gemacht, auch mit der Gegenprobe, daß, als ich die Immunisierungen unterließ, alsbald neue Fälle von Diphtherie vorkamen. Freilich handelt es sich ja bei diesen Immunisierungen um eine passive, ohne tätige Mitwirkung des Organismus zustande kommende Verbreitung eines Schutzstoffes im Blute, der nicht dauernd dort verbleibt, sondern allmählich wieder eliminiert wird. Es folgt daraus, daß Kindern, die monatelang geschützt werden müssen, von Zeit zu Zeit von neuem eine Dosis Antitoxin zugeführt werden muß. So sind in meiner Klinik im Laufe der Jahre Tausende von Immunisierungen vorgenommen worden, und die Diphtherie ist aus den Sälen, wo die prophylaktische Antitoxineinverleibung dauernd besteht, so gut wie verschwunden. Auch die Masernkranken, die früher durch den „Masernkrupp", der nichts anderes als Diphtherie ist, dezimiert wurden, sind jetzt von dieser Komplikation verschont. Hier wurde allerdings einigemal die Erfahrung gemacht, daß das Intervall von drei Wochen zwischen zwei Immunisierungen zu groß war und dabei mehrfach meist leichte, aber auch eine schwere Erkrankung vorkamen. Seitdem wird auf der Masernabteilung aller zwei Wochen immunisiert und mit dem gewünschten Erfolg. Die zur Immunisierung verwendete Menge beträgt für gewöhnlich 250 Antitoxineinheiten. Die Bedeutung dieser Zahl wird alsbald erörtert werden. Zahlreiche Kinderkrankenhäuser haben dieses Verfahren adoptiert.

Es ist nun die Frage, wie soll man sich in der privaten Praxis mit der Immunisierung verhalten. Angesichts der nicht besonders starken Empfänglichkeit des menschlichen gesunden Organismus für Diphtherie kann man in Räumen, wo der Kranke gut isoliert und die

Gesunden täglich gut überwacht sind, der Umgebung diese Maßregel und den kleinen damit verbundenen Schmerz ersparen. Eine etwa doch erfolgende Infektion wird ja dann rasch erkannt und kann alsogleich in spezifische Behandlung genommen werden. Aber die jüngsten Kinder der Familie bis zum zweiten Lebensjahre möchte ich doch empfehlen zu immunisieren, auch wenn gute Überwachung vorhanden, weil hier die Infektion tagelang latent oder larviert verlaufen kann und man vom plötzlichen Vorhandensein eines Kehlkopfkrupps überrascht werden kann, dessen Behandlung immer mit zweifelhaftem Erfolg unternommen wird.

Der Kernpunkt der Behandlung ist die Anwendung des Geschenkes, das der Erfindungsgeist v. Behrings uns gemacht hat. Nachdem sichergestellt war, daß die Erkrankung bei der Diphtherie durch lösliche giftige Stoffe entsteht, die auf dem Blutwege im Organismus sich verbreiten, wurde die Forschung über den Heilungsmodus der Erkrankung auf neue Bahnen gelenkt.

v. Behring war einer der ersten, die auf den Gedanken kamen, daß die Heilung solcher toxischer Erkrankungen durch die Bildung von Gegenkörpern im Organismus des die Krankheit Überwindenden bewirkt wird, der erste, der diese Gegenkörper beim Tetanus und bei der Diphtherie experimentell exakt nachwies. Von da bis zur Heilung der Krankheit im fremden Organismus war nur ein Schritt. Es kam darauf an, diese Gegenkörper in einer Menge und Konzentration im tierischen Organismus sich erzeugen zu lassen, die nicht nur für das erkrankte Tier ausreichte, sondern einen bedeutenden Überschuß enthielt, der anderen erkrankten Organismen zu Hilfe kommen konnte. Zu diesem Zwecke war es nötig, die Lieferanten der Gegengifte nach Überwindung einer Infektion immer wieder neu mit immer stärkeren Giftdosen krank zu machen; denn je schwerer die Krankheit war, die das Tier zu überstehen gelernt hatte, um so größer war die Menge von Gegengift, die es erzeugte. v. Behring fand, daß dieses Gegengift, diese antitoxische Kraft, im Blutserum enthalten sei. Mit solchem Blutserum gemischt, konnten dem Hauptversuchstier, dem Meerschweinchen, Mengen von bakteriengifthaltiger Bouillon ohne Schaden eingespritzt werden, die ohne diese Zumischung unfehlbar in kürzester Zeit den Tod des Tieres zur Folge hatten. Und mit größeren Mengen solchen Serums, subkutan eingespritzt, gelang es sogar, bereits mehr oder weniger kranke Tiere zu heilen. Durch immer schwerere Krankheitsschläge, die man über das Serum liefernde Tier verhängte, wurde die Kraft der Gegengiftwirkung in der Einheit des Serums, durch die Auswahl immer größerer Tiere (Pferde) zu dieser Leistung wurde die absolute Menge verfügbaren Serums immer höher getrieben.

Obwohl die Körper oder die Eigenschaften, mit denen man es bei der Gift- wie bei der Gegengiftwirkung zu tun hat, der chemischen Analyse völlig unzugänglich sich erwiesen und noch heute erweisen,

gelang es eben durch die gegenseitige Beeinflussung der Gift und Gegengift enthaltenden Flüssigkeiten, ein feines Titriersystem auszuarbeiten, das eine genaue Ausmessung der in einem neu erzeugten Heilserum enthaltenen Antitoxinmenge gestattet. So konnten Staatsinstitute eingerichtet werden, um die von verschiedenen Herstellungssorten gelieferten Heilserumarten auf ihre Reinheit und ihren Antitoxingehalt zu prüfen, ehe sie den Apotheken zum Verkaufe überlassen werden.

Der Ausgangspunkt der Titrierung bildet die Toxineinheit, die durch das Tierexperiment gefunden wird. Eine beliebige Giftbouillon wird daraufhin geprüft, eine wie große Menge derselben gerade hinreicht, um ein Meerschweinchen von 250 g Gewicht binnen 4 Tagen zu töten. Man bezeichnet diese Menge als Toxineinheit. Es betrage z. B. die Menge der hierzu nötigen Bouillon 1 mg. Dann würde 1 cg dieser Flüssigkeit 10, 1 dg 100 Toxineinheiten enthalten. Diejenige Serummenge, welche genügt, um 100 Toxineinheiten unschädlich zu machen, enthält nach der Terminologie, über die man sich allseitig geeinigt hat, eine Antitoxineinheit oder Immunitätseinheit. Diese wird wieder durch eine Reihe von Tierexperimenten gefunden. Man setzt je einem Dezigramm der bekannten Giftlösung allmählich immer mehr Serum zu, bis die Mischung gerade nicht mehr imstande ist, ein 250 g Meerschwein in 4 Tagen zu töten. Dann hat man die Menge Serum, in der eine Antitoxineinheit enthalten ist. Ein Serum, in dem ein Kubikzentimeter eine Immunitätseinheit enthält, heißt ein einfaches, ein solches, dessen Kubikzentimeter 100 Einheiten enthält (mit anderen Worten so viel Einheiten, um 100 × 100 × 250 g = 2500 kg Meerschwein zu schützen) ein hundertfaches Heilserum. In den Handel kommt jetzt im allgemeinen ein 250 faches Serum, das also im Kubikzentimeter 250 Einheiten enthält. Doch erzeugt man auch Serumsorten von 500 und mehr Einheiten im Kubikzentimeter. — Die Konservierung des Serums in den kleinen 4—6 ccm enthaltenden Fläschchen, in denen es in den Handel gebracht wird, geschieht durch einen geringen Zusatz von Karbolsäure. Man kann es auch eintrocknen und so monatelang halten; in Wasser wieder gelöst, weist es seine früheren Qualitäten wieder auf.

Man erhält in den Apotheken z. B. aus den Höchster Fabriken:

Nr.								
Nr. I	1 Flasche	mit	6 ccm	100 fachen	Serums	= 600 I.-E.	für	2,10 Mk.
„ II	1 „	„	5 „	200 „	„	= 1000 „	„	3,50 „
„ III	1 „	„	6 „	250 „	„	= 1500 „	„	5,25 „
	1 „	„	6 „	500 „	„	= 3000 „	„	10,50 „

Das Mercksche Serum wird in 500 fachem Werte abgegeben. Der Preis ist der gleiche für 100 I.-E., wie bei dem Höchster (35 Pf.). Ebenso verhält es sich mit dem Scheringschen. In letzter Zeit ist eine erhebliche Preiserniedrigung eingetreten.

Dies gilt für Deutschland. Fast in allen zivilisierten Ländern bestehen jetzt Institute für Bereitung und Prüfung des Diphtherieheilserums.

Die allmählich wachsende Erfahrung hat gelehrt, daß es sich

empfiehlt, im allgemeinen, d. h. in der überwiegenden Zahl der Fälle, gleichgültig, in welchem Alter der Kranke sich befindet, wo frühestens am 2. Tage mit der Behandlung begonnen wird, als Anfangsdosis 1500 I.-E. einzuspritzen, und diese je nach dem weiteren Verlauf ein oder mehrmals zu wiederholen. Auch beim Tierexperiment muß um so mehr von dem schützenden Stoffe genommen werden, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist, wenn man sicheren Erfolg erzielen will.

Im Laufe der letzten Jahre hat die Antitoxinbehandlung mehrfache Modifikationen erfahren, deren Kenntnis für den Praktiker von Wichtigkeit ist. Erstens was den Ort der Applikation anlangt. Die experimentelle Forschung hat ergeben, daß die wirksame Substanz ungleich schneller und reichlicher zur Resorption gelangt, wenn das Serum intramuskulär, als wenn es subkutan einverleibt wird. Und noch viel intensiver ist seine Wirkung, wenn es durch intravenöse Injektion unmittelbar ins Blut gelangt. — Seit drei Jahren werden auf meiner Klinik keine subkutanen Injektionen des Heilserums mehr vorgenommen, sondern, wo es die anatomischen Verhältnisse gestatten, immer intravenöse, oder wo nicht, intramuskuläre (meist in die Glutaeen). —

Die Technik der intravenösen Injektion ist nicht schwierig. In die gestaute Vena mediana der Ellenbeuge wird (streng aseptisch natürlich) die feinzugeschliffene Kanüle eingestochen, am Hervorquellen von Blutstropfen gibt sich zu erkennen, daß man in der Vene ist. Hierauf wird (am besten mit zwischenliegendem Gummischlauch) die Spritze angesetzt und das gewärmte Serum langsam injiziert.

Zweitens was die Menge des Heilserums anlangt: Bei jedem ernsteren Falle (stets beim Säugling) auch in früher Zeit geben wir jetzt 3000 I.-E. — Wo es sich aber um schwerste Infektionen (Diphtheria gravissima) handelt, werden viel größere Dosen eingeführt, 3, selbst 4 Tage hintereinander 9000—12000 I.-E. Diese Behandlung ist sehr kostspielig. Es ist aber seitdem mehrfach gelungen, Fälle, die ich früher für absolut verloren gehalten hätte, z. B. solche Kranke, die gleich in den ersten Tagen mit totenbleichem Gesicht, verschwindendem Pulse, völliger Apathie und jenen ominösen Blutungen in die Haut (teils spontan, teils in Gestalt großer Suffusionen um jede Kampferinjektion herum) in Behandlung kamen, am Leben zu erhalten.

Es wird dann 500faches Serum verwendet. Die Menge des eingespritzten Serums beträgt für den Tag 18—24 Kub.-Zentimeter, die Kosten 30—40 Mark täglich. — Die öfter hintereinander applizierten Serummengen haben, wie sich dieses auch nach den Untersuchungen v. Pirquets erwarten ließ, keine Erhöhung der Neigung zur Serumkrankheit zur Folge gehabt, da sich in der kurzen Zeit weniger Tage kein anaphylaktischer Zustand ausbildet.

Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Menge von Antitoxineinheiten, die in einer Serummenge enthalten ist, zu etwaigen Schädigungen durch das Serumeiweiß wahrscheinlich absolut in gar keiner Beziehung steht. Diese Schädi-

ungen, die in einem bald früh, bald spät auftretenden verschieden gestalteten Hautexanthem besteht, zu dem einige Tage lang Fieber, schmerzhafte Gelenkschwellungen und geringe Eiweißausscheidungen hinzukommen können, kommen vielmehr auf Rechnung des dem fremden tierischen Körper entstammenden Eiweisses, gleichgültig ob es mit Antitoxin begabt ist oder nicht. Sie hängen also in der Hauptsache von der Menge des Serums ab, das eingespritzt wird, werden also allerdings leichter eintreten, wenn man 3000 Einheiten in Form von 2 Flaschen mit je 6 ccm Serum einspritzt, als wenn man 5 ccm hochwertiges 600faches nimmt.

Namentlich für Immunisierungszwecke ist es ratsam, sich möglichst hochwertigen Serums zu bedienen, weil man dann so kleine Mengen anwenden kann, daß keine Beschwerden zu erwarten sind. Übrigens auf vollkommenes Fehlen aller Erscheinungen darf man auch bei Anwendung solcher kleiner Volumina nicht bei allen Serumarten rechnen.

Von der größten Wichtigkeit für den Umfang des Nutzens, der durch die Antitoxinbehandlung erreicht wird, ist die möglichst frühzeitige Einverleibung des Antitoxins. In allen schweren Fällen scheint schon sehr früh ein Übertritt von Toxin ins Blut und an die Gewebszellen heran stattzufinden, dem nur durch eine noch frühere Serumapplikation abzuhelfen ist. Die Beispiele sind allzu häufig, die zeigen, daß eine ganz sachgemäße Behandlung, wenn sie erst am 2. Tage einsetzt, die später zur gefährlichen Höhe sich entwickelnde Herzvergiftung nicht verhindern kann, ebensowenig wie die Lähmungen. Wo aber sicher sehr früh, in den ersten Stunden genügende Behandlung begann, da scheint sich derartiges nicht zu ereignen.

Unter 58 Diphtheriefällen, die in meiner Klinik am ersten Tage eingespritzt wurden, kam z. B. kein einziger Fall von Lähmung vor. Nach der sonstigen Statistik wären aber 3 Fälle zu erwarten gewesen.

Ich schließe mich deshalb durchaus dem Rate v. Behrings und vieler Kliniker an, in der Praxis in keinem Falle, den der Arzt auf Grund seiner klinischen Diagnose für diphtherisch oder diphtherieverdächtig hält, die bakteriologische Diagnose abzuwarten, bevor er die spezifische Behandlung einleitet, sondern sofort und unverzüglich, ohne auch nur eine Stunde zu versäumen, dazu zu schreiten. Es wäre sehr empfehlenswert, wenn der beschäftigte Praktiker zu diesem Zwecke immer eine Dosis von 1500 Einheiten und eine geeignete Spritze bei sich führte. Nur in den

rudimentären, lakunären, meist leichten Formen der Erkrankung, die der kritische, aber weniger erfahrene Arzt gewöhnlich nicht für Diphtherie hält, ist es erlaubt, sogar rätlich, die bakteriologische Diagnose abzuwarten, um nicht unnötige Kosten zu machen und dem Kranken die freilich durchschnittlich recht geringen Beschwerden der Behandlung zu ersparen.

Mit der Antitoxinbehandlung ist der Körper in den Stand gesetzt, die durch das Gift gesetzte Erkrankung zu überwinden. Der Kranke bleibt aber nichtsdestoweniger ein Kranker, der außerdem ärztlich überwacht und behandelt werden muß.

Jedes diphtheriekranke Kind gehört ins Bett. Körperliche Ruhe, minimaler Verbrauch der zugeführten oder vorhandenen Energie zu den absolut notwendigen Leistungen ist bei einer den Gesamtkörper so rasch konsumierenden Erkrankung unbedingtes Erfordernis. Große Überlegung muß der Ernährung gewidmet werden. Sie muß schmackhafte, kann sogar anregende, aber leicht zu schlingende und nicht voluminöse Kost bieten, da die Appetenz meist erheblich herabgesetzt ist. Die Milch in verschiedenen Formen (saure, Buttermilch) mit Salz und verschiedenen Zuckerarten versetzt, mit Schokolade, Kaffee gemischt, um ihren Geschmack zu variieren, steht obenan. Dann wird das Eigelb, ebenfalls mit Zucker, oder in Fleischbrühe verteilt, heranzuziehen sein. Breie, durch Fruchtsäfte oder andere aromatische Zusätze recht wohlschmeckend gemacht, werden abwechslungsweise angeboten. Albumosen und andere eiweißhaltige Präparate können zugemischt werden. Frisch ausgepreßter Fleischsaft kann als eine Art Medikament verabreicht werden.

Das Krankenzimmer muß möglichst wenig Stoffe enthalten, die schwer zu reinigen sind. Es soll auf einer Temperatur von 17—18° C gehalten werden, hell und ruhig sein und recht oft mit frischer Luft versehen werden. Jeder Besuch ist streng zu untersagen, ein Verbot, das auch in den Kinderkliniken großer Städte immer konsequenter zur Durchführung gelangt.

Für die Verdauung, die in der Mehrzahl der Fälle etwas angehalten ist, kann man durch Obst-, Kompott-Zufuhr, durch Klistiere Sorge tragen. Früher wurden vielfach einige Dosen Kalomel im Beginn der Krankheit verordnet.

Je weiter die Krankheit vorgeschritten, bevor sie zur Behandlung kommt, um so mehr hat sich die Behandlung oder Überwachung auf die örtlichen krankhaften Veränderungen zu erstrecken. Von Anfang meiner ärztlichen Tätigkeit an, nachdem ich wenige Male mich von

der gänzlichen Nutzlosigkeit der Verfahren überzeugt hatte, habe ich mich von allen örtlich eingreifenden und die Kraft des sich wehrenden Kindes unnötig vergeudenden Maßregeln immer ferngehalten. Die Pinselungen, Ätzungen, Brennungen der erkrankten Schleimhäute, oder vielmehr der auf ihnen lagernden fibrinösen Massen, haben meine Neigung niemals besessen, und ich bin mir bewußt, den Kindern wenigstens viele Plage und Unruhe dadurch erspart zu haben.

Dagegen habe ich während der letzten Jahre die Behandlung der örtlichen Affektionen mit der von Emmerich[1]) empfohlenen Pyocyanase, sowie mit der Bolusaufschwemmung von Stumpf[2]) geprüft.

Die Pyocyanase, ein durch Autolyse der Pyocyaneusbakterien in Flüssigkeits-Kulturen entstandenes Präparat (von üblem Geruch), wird mittelst kleiner käuflicher Sprayapparate möglichst oft am Tage (3stündlich) in den Rachenteilen der Nase verspray't.

Von einer Aufschwemmung von Bolus alba 125 in 250 Wasser wird recht häufig (nach Stumpf alle 5 Minuten) ein Teelöffel eingegeben. Alle Beläge überziehen sich ziemlich rasch mit einer Decke des Bolus und werden trocken.

Die Erfolge waren keine so glänzenden, wie die Urheber der Methoden es rühmen, aber es darf zugegeben werden, daß eine gewisse örtliche Beeinflussung der Erkrankung, soweit sie eben der Behandlung zugänglich, wohl stattfindet.

Im übrigen scheint mir die einfache Reinhaltung der Mundhöhle durch mehrmals täglich wiederholte Ausspritzungen mit lauwarmen, dünnen, leicht antiseptischen Flüssigkeiten (Salizylwasser, Borwasser, Wasserstoffsuperoxyd, Ichthyollösung) das richtige Verfahren zu sein. Wo auch dieses von kleineren Kindern mit heftiger Abwehr beantwortet wird, da läßt man die Reinigung durch recht oftmalige Zufuhr kleiner Mengen abgekochten und mit wenig Fruchtsäure vermischten Wassers besorgen.

Die Nasendiphtherie wird am besten durch mehrmals täglich wiederholtes Einblasen von Sozojodolnatrium oder Borsäure (1 : 20 Zuckerpulver) behandelt. Den Exkoriationen wirkt man äußerlich durch fettbestrichene Tampons und schützende Fetteinreibungen nach vorheriger sorgfältiger Reinigung der Haut entgegen. Auf die Entstehung von Mittelohrentzündung ist sorgfältig zu achten, und die

---

[1]) Münch. Med.-Wo. 1907, Seite 2217.
[2]) Münch. Med.-Wo. 1908. Seite 1161.

Behandlung so, wie es in dem Kapitel „Masern" ausführlich erörtert, zu leiten.

Eiskrawatte um den Hals, die aber nicht quer um diesen, sondern schräg nach oben durch eine über den Kopf gehende Befestigung angelegt wird, mag man anwenden, wenn die entzündlichen Erscheinungen des Gaumens, Schmerzen, Engigkeit, Schling- und Sprachstörungen stark in den Vordergrund treten.

Im Beginn des Kehlkopfkrupps kann unter Umständen eine örtliche Ableitung, das Auflegen heißer Schwämme, die Anwendung eines Senfpapieres, Aufpinseln von Jodtinktur von Nutzen sein. Denn wie wir sahen, hat die Blutüberfüllung einen wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen der Stenose. Noch nützlicher sind hier zuweilen, besonders als Unterstützung der Antitoxinwirkung, allgemeine Ableitungen auf die Haut durch schweißtreibende Einwicklungen, deren Methodik bei der Beschreibung der Masern ausführlich auseinandergesetzt worden ist. Im ersten Stadium des Krupps, ja selbst im Beginn des zweiten Stadiums, wenn schon hörbares Atmen vorhanden ist, kann man ganz gut warten; viel öfter als früher geht die Engigkeit unter dem Einfluß des Heilserums zurück, bevor es zur eigentlichen Stenose kommt. Ist diese aber ausgebildet, sind die charakteristischen Einziehungen vorhanden, dann zögere man nicht mit dem operativen Eingriff.

Im allgemeinen wird man, um die Kehlkopfstenose zu beheben, bei Kindern, die über das Säuglingsalter hinaus sind, bei denen die Rachenerkrankung nicht etwa an sich schon eine stenosierende Verschwellung bewirkt hat, das Odwyersche Intubationsverfahren wählen. Seine Resultate hängen ganz und gar von der Übung des Operateurs ab. Je leichter, geschickter, rascher der Arzt dieses schöne Verfahren ausübt, um so geringer sind die Läsionen, die es an der empfindlichen Schleimhaut des Larynx und der Trachea hervorruft, um so geringer die Hyperämien, die der Fremdkörper erzeugt, die Gefahr der sekundären Schleimhautexulzeration, der Dekubitusbildung. Auch die Wahl des Tubus, in bezug auf Größe sowohl wie auf die im speziellen Falle besonders passende Form aus den verschiedenen Instrumentarien, die auf einer Klinik vorhanden sein müssen: Alles das ist Sache langjähriger Erfahrung und Übung. Die erste Einübung im Intubieren muß an der Leiche oder an einem besonderen Phantom geschehen.[1])

[1]) Vgl. z. B. das von mir angegebene: Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 39, Seite 161. Dieses kann jeder Arzt sich leicht selbst herstellen.

Wo alle 1 oder 2 Jahre ein neuer Assistent von neuem gezwungen ist, sich diese Erfahrung zu erwerben, besonders bei an ganz geringem Material, da werden die Erfolge weit weniger befriedigend sein, als wo derselbe Arzt 5 und 6 Jahre vornehmlich die Operationen zu besorgen hat. Ähnlich ist es übrigens mit der Tracheotomie, nur daß hier die operative Geschicklichkeit wohl rascher erworben wird, als bei der Intubation. Bei jenem Verfahren kommt es aber wieder sehr auf die Übung der Pflegerinnen an. Je weniger häufig der Wechsel im Ärzte- und Pflegerinnenpersonal auf einer Diphtheriestation vorkommt, um so bessere Resultate wird sie in der Kruppbehandlung haben. Die in dieser Beziehung besonders ungünstig situierten Kinderabteilungen zeichnen sich durch eine höhere Mortalität der Stenosenoperationen unvorteilhaft aus. Aber auch da sind die Resultate gegenüber der Zeit vor der Serumbehandlung ganz unvergleichlich besser geworden, um die Hälfte ungefähr. In den in besagter Beziehung gutgestellten Kliniken ist die Sterblichkeit der Operierten seit der Serumbehandlung 20—27 %.



Figur 35.

Die Intubation besteht darin, daß eine für die Form des Larynx, je nach Alter und Größe des Kindes, sorgsam ausgewählte Metallröhre mittels eines Mandrin, an dem sie durch einen Faden festgehalten wird, den der Operateur um den rechten Zeigefinger schlingt, in der Weise eingeführt wird, wie es die obige Figur 35 (nach Carstens) zeigt.

Der Anfänger hat vor allen Dingen zu beachten, daß der linke Zeigefinger niemals den Eingang zum Larynx, die Hinterfläche der aufgerichteten Epiglottis, eher verläßt, als bis der Tubus im Kehlkopf sitzt. Zunächst gleitet die Spitze des Tubus an dem *Zeigefinger* entlang in den Eingang zum Larynx. Dann führt ein sanftes Heben (ohne Druck) des Mandrins gewöhnlich ganz von selbst zum Eingleiten in den Kehlkopf. Danach hat der linke Zeigefinger die weitere Aufgabe, den Tubus leicht fixiert zu halten, während die rechte Hand den Mandrin entfernt. Erst dann zieht sich auch der linke Zeigefinger aus dem durch den Mundsperrer offen gehaltenen Munde zurück.

Für weniger geübte empfiehlt es sich, den Doppelfaden in der Öse des Tubus zu belassen und diesen an der Wange des Kindes zu befestigen, um mit seiner Hilfe die spätere Extubation zu besorgen. Die dadurch hervorgerufene Gêne dauert nur kurze Zeit. Wer schon genügende Übung im Extubieren oder Exprimieren des Tubus hat, entfernt den Faden, der ja ursprünglich nur zum Gegendrücken des Tubus an den Mandrin diente. Wird der Tubus alsbald wieder ausgehustet, im glücklichsten Falle gleichzeitig mit einer Membran, so wartet man zunächst und erlebt es nicht allzuselten, daß die Membran sich nicht von neuem bildet, und die Genesung sich anschließt. Häufiger aber muß die Einführung wiederholt werden. Das weitere auf meiner Klinik allmählich ausgebildete Verfahren besteht darin, daß man je nach dem Urteil über die Schwere der vorgelegenen Veränderung den Tubus 2 oder 3 Tage lang hintereinander ruhig liegen läßt. Dann wird extubiert und versucht, ob der Kranke es aushält, im ungünstigen Falle wieder intubiert. Länger als 5 Tage pflege ich die Intubation nicht fortzusetzen. Besondere Vorsicht möchte in den Fällen anzuraten sein, wo eine Doppelinfektion besonders von Masern und Diphtherie oder eine Häufung von Infektionen nacheinander, z. B. Masern, Keuchhusten, Diphtherie oder Keuchhusten, Varicellen, Diphtherie vorliegt. Die 3 Fälle, wo es auf meiner Klinik zu einer Obliteration der Trachea nach länger fortgesetzter Intubation kam, betrafen solche Doppelinfektionen. Dieses Ereignis ist ein sehr fatales, die gesetzte obliterierende Narbe erfordert entweder ein dauerndes Tragen der Trachealkanüle nach sekundärer Tracheotomie oder eine schwierige und immerhin entstellende Operation, Exstirpation des ganzen vernarbten Stückes der Trachea und Vernähen des emporgezogenen Restes mit dem Kehlkopf. König hat auf diese Weise zwei unserer Fälle zur Heilung gebracht.

v. Bokay schlägt vor, um dieser Gefahr vorzubeugen, an Stelle der gewöhnlichen Tuben besonders geformte, mit Gelatine überzogene Tuben zu verwenden, in welchen Überzug gepulverter Alaun hineingepreßt wird. So sollen die Dekubitusstellen zur Verheilung ohne Verwachsung gebracht werden. Dieses Verfahren ist im Laufe der letzten Jahre auf meiner Klinik nachgeprüft worden. Es hat sich auch uns als eine Methode bewährt, die ihren Zweck wirklich erreicht. Wir haben seitdem fast nicht mehr nötig gehabt, zur sekundären Tracheotomie zu schreiten.

Sehr wichtig für eine erfolgreiche Extubation ist es, zur Zeit, wo sie erfolgt, die Kinder vor aller psychischen Erregung höchst sorgfältig zu bewahren, natürlich alle Untersuchungen des Halses zu unterlassen, es nicht mit Anbieten von Nahrung zu quälen usw. Nach der Extubation scheint recht gewöhnlich eine neue Hyperämie der Larynxschleimhaut sich einzustellen, und diese führt wieder zu leichter Stenosierung, auch wenn keine neue Membranbildung vorhanden. Verhalten sich die Kinder recht ruhig, so geht die Sache, ohne neue Intubation zu benötigen, vorüber. Ich pflege sogar gern schon einige Stunden vor der Extubation und nach derselben Brom in nicht zu kleinen Dosen zu verabreichen, um die Kinder in eine gelinde Nar-

kose zu versetzen. In den folgenden Tagen ist es rätlich, innerlich eine lösende Medizin, wie Salmiak, Natronwasser, oder auch Jodkali (bei sehr trockenem Husten) zu geben. Ebenso nützlich ist die täglich dreimal und öfter Stunden lang dauernde Anwendung eines kräftigen Dampfsprays. Dauernd die Kinder in Dampfzimmern liegen zu lassen, halte ich nach Erfahrungen, die allerdings über die Serumzeit zurückdatieren, für weniger rätlich.

Die Technik der Tracheotomie und deren Nachbehandlung kann hier nicht ausführlich dargestellt werden. Es sei nur hervorgehoben, daß auch bei ihrer Nachbehandlung der Dampfspray eine gewichtige Rolle spielen muß. Die Reinigung der Kanülen, das Eingehen in die Trachea sollte immer nur mit ausgekochten Gummiröhren oder anderen aseptischen Utensilien, nicht mit den noch vielfach üblichen Federn geschehen.

Die Frage, ob prinzipiell die Intubation oder die Tracheotomie vorzuziehen sei, hat die Erfahrung des letzten Jahrzehnts dahin entschieden, daß je nach dem Falle bald die eine, bald die andere Operation anzuwenden ist, und daß gerade bei einem kritischen Eklektizismus die besten Resultate erzielt werden. Wer der Intubation völlig mächtig ist, kann sich ihrer auch in der Privatpraxis wohl bedienen. Die nach der Operation auftretenden Affektionen der Lunge und der Bronchien sind nach den auch sonst gültigen Regeln zu behandeln. Die ableitenden hydrotherapeutischen Verfahren, selbst das laue Bad mit der kalten Übergießung, können zu Hilfe genommen werden.

Höchst mühevoll und anstrengend gestaltet sich die Behandlung der diphtherischen Herzvergiftung. Aber sie ist dafür auch nicht selten ein dankbares Objekt für die ärztliche Tätigkeit, insofern diese hier wirklich den Kranken über die drohenden Gefahren hinüber zu retten vermag. Hier kommt man mit den bloß diätetischen Kräftigungs- und Anregungsmitteln — konzentrierte Nährstoffe, kräftiges Bier, Rotwein mit Champagner — nicht aus; hier bedarf man auch der medikamentösen Analeptika und Irritantia, und bei der oft langen Dauer des Zustandes muß man auch öfters wechseln.

Den wichtigsten Fortschritt in der Bekämpfung der diphtherischen Herzschwäche mit seinem ominösen Sinken des Blutdruckes stellt die zuerst von Pospischill[1]) empfohlene subkutane Anwendung des

[1]) Über Diphtherietherapie. Versuche einer Behandlung der schwersten Fälle mit Adrenalin-Kochsalzinjektion. Wie. Klin.-Wo. 1908, Nr. 29 u. 30.

Adrenalins dar. Diese Substanz vermag den durch die diphtherische Intoxikation in lebensbedrohender Weise gesunkenen Blutdruck mit einer Sicherheit meßbar zu heben, wie es bei dem früher angewendeten Analepticis nicht erreicht wurde. Freilich pflegt diese Wirkung nicht lange anzuhalten; der Eingriff muß deshalb mehrmals täglich wiederholt werden, bis der hochgefährliche Zustand unter Zuhilfenahme anderweiter Maßnahmen gehoben ist. Es ist zu verwundern, wie weit man in dieser Beziehung gehen kann. Wir haben in meiner Klinik bis zu viermal täglich 3 Gramm Adrenalin (Suprarenin. hydrochlorat. 1,0 auf 1000 Kochsalzlösung) injiziert.

Erklärlich ist dieses zweifelsohne dadurch, daß bei subkutaner Injektion nur 6 % des Stoffes zur Resorption gelangen, während 94 % zerstört werden. Um zu sicherer Dosierung zu gelangen, könnte man daran denken, die Injektion intravenös vorzunehmen. Das scheitert aber, da die Injektion sehr oft wiederholt werden muß, an den technischen Schwierigkeiten.

Eckert[1]) (Assistent meiner Klinik) hat einen Fall ausführlich mitgeteilt, bei dem das immer erneute Sinken des (mit dem Recklinghausen'schen Apparat gemessenen) Blutdruckes immer von neuem durch die Zufuhr des Adrenalins gehoben wurde, im ganzen im Verlauf von 10 Tagen durch 27 Einspritzungen von 2—3 Gramm Adrenalin. Ausgang in Heilung.

Auch durch die experimentelle Forschung (Fritz Meyer[2]) ist das Verfahren, als wirklichen Nutzen gewährleistend, gestützt. Die gewöhnlich während der Behandlung auftretende Glykosurie verschwand alsbald nach Beendigung der Einspritzungen. Im übrigen wurden Schädigungen nicht beobachtet.

Von früher nicht ohne Erfolg angewandten Mitteln kommt die subkutane Injektion des Kampfers oft 5—6mal an einem Tage zu wiederholen, in Betracht (0,1—0,2 pro dosi, je nach dem Alter des Kindes). Dann die Moschustinktur abwechselnd mit dem Kampfer, zuweilen von deutlichem Nutzen. Sodann ist, besonders bei stark vortretender Dilatation des Herzens, ein Versuch mit Ergotin zu machen, 2, höchstens 3 Tage hintereinander 3—4mal täglich 0,2—0,5, je nach dem Alter des Kindes. Das Strychnin wird besonders, wo sonstige Lähmungen nebenher bestehen, angewendet werden können; es übt auch auf das Herz einen stimulierenden Einfluß aus (täglich eine subkutane Injektion von ½—1 mg des Strychn. nitricum). Endlich kann man wohl auch, namentlich in Verbindung mit dem Kampfer, von der Digitalis oder Strophantus vorsichtigen Gebrauch machen.

---

[1]) Therapeut. Monatshefte. XXIII. Jahrg. 1909. Seite 414.

[2]) Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie 1909.

Mit diesen Waffen ausgerüstet, muß der Arzt seinen immer dem Herzkollaps nahen Patienten oftmals am Tage aufsuchen und je nach den Verhältnissen bald in kurzen Stunden mit verschiedenen Maßnahmen wechseln, bald mehrere Tage konsequent dieselbe Richtung einhalten. Freilich wird er allein doch noch leicht scheitern, wenn er nicht durch intelligente Pflege unterstützt wird. Allerlei sonstige Hilfsmittel, wie Sauerstoffinhalationen, Abreibungen der Extremitäten mit Flanell, subkutane Kochsalzinfusionen müssen herangezogen werden. Vor allen körperlichen und psychischen Erregungen müssen die Kinder sorgsam geschützt werden, jede unnötige Bewegung ist während der schlimmen Tage, wo das Herz flattert und seine eigene Blutzirkulation oft in der Schwebe ist, zu vermeiden; bei der Stuhl- und Urinentleerung ist gute Unterstützung, Erleichterung der Haltung vonnöten. Es kann hier mehr von tausend Kleinigkeiten als von einzelnen großen Manövern abhängen, ob der Kranke über die kritische Zeit hinwegkommt.

Ähnlich ist es mit den Lähmungszuständen. Die leichteren Formen der Gaumen- und Extremitätenlähmungen heilen von selbst. Kräftige Ernährung, Fernhaltung von Überanstrengung, aber doch mit vorsichtiger Übung (z. B. im warmen Bade) genügen.

In der Behandlung der schweren und schwersten Formen diphtherischer Lähmung hat das letzte Jahrzehnt einen Fortschritt auf dem Gebiete der Serumtherapie gebracht. Im ersten Jahrzehnt dieses Verfahrens hielt man es nicht für wahrscheinlich, daß das Antitoxin nach wochenlanger Dauer der Infektion, wo das Gift bereits „mit den Zellen verankert" war, irgendeine Wirkung noch auszuüben vermöchte. Nachdem aber schon im Jahre 1900 von Morquio in Montevideo und sodann aus Bordeaux (Mongour und Gineston) und aus Amerika (Cairus) Heilungsfälle von diphtherischen Lähmungen durch das Heilserum bekannt gegeben waren, lenkten Comby[1]) 1904 in Frankreich und Kohts[2]) in Deutschland die Aufmerksamkeit auf die Erfolge, die sich mit sehr großen Dosen von Antitoxin (30000 bis 80000 I. E.) bei schwersten Lähmungen erzielen lassen. Beobachtungen, die ich selbst teils in der Privatpraxis, teils in meiner Klinik gemacht habe, scheinen diese Angaben zu bestätigen. Ich teile hier zwei Fälle mit.

1. Alfred W. 4jähr., mit der Diagnose akute „Poliomyelitis mit Beteiligung der Med.-obl." auf die Abteilung gebracht Mitte Dezember Er-

[1]) Archives de Médecine des enfants. 1. Série, 7. Band, Seite 111. 1904.
[2]) Therapeut. Monatshefte 1906. S. 329.

brechen, Durchfälle, Fieber. Keine ärztliche Beobachtung. Vom 25. Dezbr. an Veränderung der Sprache, allmählich bis zur Unverständlichkeit verschlimmert. Ende Dezbr. „wackliger" Gang. Lähmung der Nacken- und Augenmuskeln. 7. Januar Husten. Dyspnoe. Entwicklung einer Pleuropneumonie. P. 120, T. 38. 14. I. 11. Aufnahme. Lähmung der Nacken- und Halsmuskeln, doppelseitige Abducenslähmung. Komplette Lähmung des Gaumensegels. Lähmung der Kehlkopfmuskeln, der Intercostalmuskeln (nur Zwerchfellatmung), der Rumpfmuskeln, der Beine. (Kind kann nicht sitzen, sinkt zusammen, nicht stehen, stürzt zusammen, wenn es nicht gehalten wird.) Patellarreflexe fehlen. Im Liegen werden die Beine bewegt. Elektr. Erregbarkeit für beide Ströme herabgesetzt. Keine Entartungsreaktion. Lähmung der Schlingmuskulatur. Schluckt nur Brei, mit Mühe. (Albuminurie.) Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Das gesamte Krankheitsbild erweckte sofort den Eindruck der diphtherit. allg. Lähmung. — 30000 I.-E. werden auf einmal eingespritzt. Strychn. nitr. 0,001.

16. 1. Schluckt besser. Sitzt auf. Hält den Kopf.

20. 1. Sprache deutlicher. Der inspirat. Stridor (Posticuslähmung) geht zurück.

24. 1. Spricht nicht mehr näselnd. Fängt mit Unterstützung an zu laufen.

28. 1. Stark ataktischer Gang.

9. 2. Geht allein, noch etwas ataktisch. Patellarreflexe fehlen noch. Sprache normal. Atemmuskellähmung verschwunden. Exsudat abgeheilt. Schlingen normal.

2. Else K. 5jähr. 26. 5. Halsschmerzen. Fieber. Diagnose Mandelentzündung. 20. 6. Beim Trinken kommt Wasser durch die Nase. 28. 6. Kann das Kind die Speisen schlecht schlingen. 30. 6. Heiserkeit. Bettlägerigkeit. Kind kann nicht mehr aushusten. Nahrungsaufnahme immer schwieriger.

3. 7. Aufnahme. Gewicht 13,2. Extreme Abmagerung. Apathie. Aber nicht benommen. Augen haloniert. Lippen livid. Beim Versuch zu schlucken sofort kraftloser tonloser Husten. Mund und Rachenhöhle mit zähem Schleim gefüllt. Zwerchfelllähmung komplett. — Gang möglich, ataktisch. Patellarreflexe fehlen. — T. 38,2. P. 132. Albuminurie. Zylindrurie.

3. u. 4. 7. 27000 I.-E. Strychn. inj. 0,001. Schlundsondenfütterung (zum Teil erbrochen). Tief herabgesunkene Lage. 4. 7. Schwerster Verfall. Jaktation. Cyanose. In der Klinik wird die Prognose letal gestellt.

5. 7. 38,3. 132. Kind sitzt auf. Hat einen Becher Kakao langsam getrunken. Besseres Allg.-Befinden. Sprache deutlicher.

7. 7. 37,7. 130. Apathie gewichen. Kind lacht und ist vergnügt. Kind nimmt so viel Nahrung, daß Schlundsondenfütterung abgebrochen wird. Zwerchfell bewegt sich wieder.

8. 7. Sprache normal. Gang ataktisch. 10. 7. Das Kind fängt an zu singen.

11. 7. Serumkrankheit bis 12. 7. Albuminurie verschwunden.

14. 7. Mit noch gering ataktischem Gang entlassen mit einem Gewicht von 15 Kilo.

Es fällt hier, wie auch in mehreren von anderen Autoren veröffentlichten Beobachtungen nicht nur die Tatsache der Heilung sehr schwerer Erscheinungen, sondern besonders auch die große Raschheit (2—3 Wochen), mit der sie sich vollzieht, auf. Man wird also von jetzt an gut tun, bei den schweren Lähmungen nach Diphtherie die Behandlung mit sehr großen Dosen Antitoxin jedenfalls in den Vordergrund zu stellen. Ein abschließendes Urteil gestatten allerdings die bisherigen Erfolge noch nicht. —

Dabei wird die bisher übliche Behandlung beizubehalten sein, namentlich die tägliche oder 2tägige Einspritzung von Strychn. nitr. (1 Milligramm), oder die gleiche Medikation innerlich, bezw. rektal (1—2 Milligramm täglich). Ernährung mit konzentrierter, energiereicher Kost von geringem Volumen (Kaffee, Sahne, Zucker; Eigelb, Rotwein, Zucker). Champagner, Sondenfütterung, solange es nötig. — Medikamentöse Analeptika. Man darf sich dann oft nicht auf die Schlundsondenernährung beschränken, sondern muß diejenige mittels hoher Klistiere, ja selbst vom Unterhautzellgewebe aus, mit herbeiziehen. Die Schlinglähmung ist in ihren Anfängen vielleicht günstig zu beeinflussen durch mittels des galvanischen Stromes auszulösende Schlingbewegungen.

Die Anode befindet sich im Nacken und mit der Kathode gleitet man der Trachea und dem vorderen Rande des Sternokleidomastoideus entlang, wobei der Strom so weit verstärkt wird, daß gerade noch ein deutlicher Schlingakt, ein Leerschlucken erfolgt. Diese Schlingbewegung löst man bei jeder Sitzung etwa 12mal hintereinander aus.

Für den nach kurzem oder langem Kampfe in die Rekonvaleszenz eingetretenen Diphtheriekranken ist eine lange Erholung noch oft nötig. Die der Majorität, den unbemittelten Klassen, angehörigen diphtheriekranken Kinder bilden eine Kategorie jener Krankenhauspfleglinge, für welche die öffentliche Fürsorge besser als bisher eintreten muß, indem sie für sie Rekonvaleszentenheime schafft, die in Anlehnung an die Krankenhäuser wirksam sein müssen. Die Gefahr der Tracheotomierten, leichter tuberkulös zu werden, die jetzt von manchen Seiten betont wird, würde durch eine langausgedehnte Schonung und gute Hygiene nach dem Überstehen der Krankheit gewiß abzuwenden sein, wenn sie ja für die Tracheotomierten in höherem Grade, als überhaupt für die Diphtherischen, bestehen sollte. Dann könnte auch dem Erfordernis Genüge geleistet werden, das jetzt ein frommer Wunsch bleibt, daß der Genesene nicht eher nach Hause zurückkehrt, als bis seine Nasen- und Mundhöhle bazillenfrei geworden ist.

---

7. Kapitel. Der Typhus.

Typhus abdominalis. Enteric fever. Typhoid.

Während man bis vor kurzem den Typhus als eine Krankheit betrachtete, deren primärer Sitz im Darmkanal und zugehörigen lymphatischen Apparate zu suchen sei, darf man ihn jetzt richtiger zu den septischen Erkrankungen rechnen, insofern die Krankheitserreger von den Eintrittspforten aus zunächst in das Blut gelangen und sich dort vermehren, um erst sekundär in den Abdominalorganen aufgespeichert und dort auch ausgeschieden zu werden.

Denn der Träger der Infektion, der Typhusbazillus, findet sich zuerst, schon in der ersten und zweiten Krankheitswoche, im Blute und kann auf geeignetem (gallehaltigem) Nährboden aus ihm gezüchtet werden. Von hieraus gelangt er dann in die verschiedensten Organe und ist später aus ihnen zu züchten, im Lebenden z. B. aus den Roseolen, der Milz, aus Abszessen Typhuskranker.

Der Typhusbazillus (Eberth-Gaffky-Bazillus nach seinen Entdeckern genannt) gehört der sogenannten Coligruppe an, kennzeichnet sich als ein kurzes plumpes Stäbchen, das ohne Schwierigkeit auf verschiedenen Nährböden zu züchten ist. Seine bakteriologischen Hauptmerkmale sind: lebhaft bewegliche Stäbchen, doppelt so lang als breit, aber vielfach auch länger, zu Scheinfäden auswachsend und mit zahlreichen Geißeln begabt. Länge durchschnittlich 1—3 μ. Das Wachstum auf Gelatineplatte ist ähnlich wie bei B. coli, aber langsamer. Durchsichtige flache, etwas irisierende, weinblattartig umrandete Kultur. Als besonders typisch gilt das Wachstum auf Kartoffel, eine unsichtbare, die ganze Fläche überziehende Wucherung, die nur durch Abstreichen, Färben usw. sich zu erkennen gibt. Der Bazillus erzeugt kein Indol, vergärt Zucker nicht und koaguliert Milch nicht. Die sicherste Methode seines Nachweises und seiner Unterscheidung von den sonstigen Coliarten ist die von v. Drigalski und Conradi ausgearbeitete[1]. Sie besteht darin, daß der Typhusbazillus auf Nähragar, der mit Milchzucker und Lackmustinktur versetzt ist, blaugefärbte, tautropfenartige glasige Kolonien entwickelt, während die Colibazillen durch Zersetzung des Milchzuckers und Säurebildung zu rot gefärbten Kolonien heranwachsen. (Zur erfolgreichen Ausführung der Methode gehören aber allerlei kleine Kunstgriffe und viel Übung.)

An der Leiche findet man ihn in den Typhusplaques der Därme, Mesenterialdrüsen, der Milz, wo er in dichten Haufen liegend angetroffen wird, ferner in der Lunge bei manchen Formen typhöser Lungenentzündung, im Larynx, in den Nieren, in den Knochen. — Nachdem er im kranken Körper sich reichlich vermehrt hat, gelangt

[1] Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 39.

er durch die Stuhlentleerungen nach außen und ist hier fähig, in geeigneten Medien saprophytisch seine Art eine Zeitlang zu erhalten; selbst im Brunnenwasser behält er seine pathogenen Eigenschaften vielleicht auf kurze Zeit. Ebenso wie mit den Dejektionen gelangt er aber auch in vielen Fällen mit dem Urin nach außen, hier oft in einer Massenhaftigkeit, daß dieses Sekret als mindestens ebenso gefährlich wie der Typhusstuhl angesehen werden kann.

Die Art der Verbreitung des Typhus ist, wenn auch schon früher vielfach studiert, doch erst durch die bakteriologische Forschung ganz aufgeklärt. Alle Möglichkeiten, die den Typhusbazillus in lebendigem Zustande dem Digestionskanal zuzuführen imstande sind, kommen als Gelegenheiten zur Infektion in Betracht. Vor allem das durch irgendwelche Zufälligkeiten, durchlässige Abtrittsröhren, Kloaken u. dgl. verunreinigte Wasser von Brunnen, Bächen oder Flüssen, und zwar nicht nur, wenn es getrunken, sondern auch, wenn es zum Verdünnen von Nahrungsmitteln, z. B. Milch, oder zum Reinigen von Eß- oder Trinkgefäßen, z. B. Saugflaschen, Tassen, Tellern, oder zum Abwaschen von Nahrungsmitteln, die nachher nicht gekocht werden (z. B. Salat, Früchten u. dgl.) benützt wird. Gerade diese Infektionsgelegenheiten dürften bei Kindern (Säuglingen) besonders in Betracht kommen. Hier ist aber auch die direkte Infektion in Haushaltungen, die nicht mit besonderer Reinlichkeit geführt werden, möglich, und spielen da wohl nicht so selten nicht genügend gereinigte Hände, die den Kindern nachher Nahrung zureichen, oder zufällige Besudelung von Gegenständen, die die Kinder nachher zum Munde führen, das Waschen von Wäsche Typhuskranker, bei dem Kinder zugegen sind, u. dgl. eine Rolle.

Von besonderem Interesse ist in dieser Berührung der von Förster und seinen Schülern gelieferte Nachweis, daß es gesunde Bazillenträger gibt, die jahrelang lebensfähige Typhusbazillen in ihrer Gallenblase beherbergen und fortwährend ausscheiden, und damit zu fortdauernd sich erneuernden Typhuserkrankungen in ihren Familien und ihrer ganzen nachbarlichen Umgebung Veranlassung geben können.

So erklärt es sich, daß in Familien, wo Erwachsene erkranken, recht häufig die Kinder nachträglich mit ergriffen werden.

Von 71 Fällen von Kindertyphus, die ich während meiner 15jährigen distriktspoliklinischen Tätigkeit beobachtete, gehörten 29 Fälle solchen Familienendemien an. Einmal sah ich den Vater und fünf Söhne in einer ziemlich engen Hofwohnung, die übrigens von der tüchtigen Frau reinlich gehalten

wurde, nacheinander erkranken. Daß zwei und selbst drei Kinder ergriffen wurden, gehört nicht zu den Seltenheiten. Aus Obigem erklärlich war die Beobachtung, die ich 3mal machen konnte, daß in der gleichen Familie, die ihre Wohnung inzwischen nicht gewechselt hatte, nach einem Intervall mehrerer Jahre der Typhus von neuem auftrat. So sah ich in einem Falle im Jahre 1881 einen 10jährigen Knaben und ein Jahr später seine 3-, 5- und 9jährigen Geschwister in der gleichen Wohnung erkranken, ein anderes Mal 1879 ein 16jähriges Mädchen und 1882 deren 9jährige Schwester in derselben Stube am Typhus krank liegen, ein drittes Mal Mai 1882 ein 9jähriges Mädchen und April 1884 deren 12jähriger Bruder von ziemlich schwerem Typhus in ein und derselben, 4 Treppen hoch und scheinbar nicht ungünstig gelegenen Wohnung ergriffen werden.

Die Eingangspforte für den Bazillus dürfte wohl in der Hauptsache der lymphatische Rachenring sein.

Die Disposition zur Erkrankung an Typhus scheint beim Kinde kaum geringer zu sein als beim Erwachsenen. Schon das Säuglingsalter ist nicht immun.

Im Jahre 1877 sah ich gelegentlich einer Familienendemie ein 10monatliches Mädchen mäßig schwer erkranken, und einer der ersten Fälle meiner konsultativen Praxis in Berlin betraf einen 7monatlichen Säugling mit einem recht intensiven, durch Fieberverlauf, Milzschwellung und zahlreiche Roseolen ganz sicher gestellten Typhus. Dieses Kind war das erste Kind eines jungen Paares in den glänzendsten Verhältnissen, sein Fall blieb ganz isoliert, wahrscheinlich war er durch Spülung der Saugflaschen mit unreinem Wasser vermittelt; die Pflegerin war eine Weile nicht sehr genau überwacht gewesen. — Immerhin ist die Erkrankung — schon aus äußeren Gründen — bis zum dritten Jahre selten, von da tritt sie wohl alle Jahre ziemlich gleichmäßig. Z. B. in meinem poliklinischen Material fallen auf alle Jahre des Kindesalters ziemlich gleicherweise 4—6 Fälle.

Was die Jahreszeit anlangt: so trafen von meinen in der hausärztlichen Praxis (Poliklinik) beobachteten Fällen die größere Zahl auf die Wintermonate; doch war kein einziger Monat ganz ausgeschlossen. Beachtenswert war die sehr ungleiche Frequenz der Fälle während der einzelnen Jahre.

Während mir z. B. in den Jahren 1881, 1882 und 1885 je 10—12 Fälle vorkamen, sah ich 1886—1888 im ganzen nur 7, in einem Jahre, 1889, wieder 7 Erkrankungen. Übrigens gilt die allgemeine Abnahme der typhösen Erkrankungen auch für das Kind. Während meiner Berliner Wirksamkeit habe ich in 8 Jahren nur 46 Fälle von Typhus in der Kinderklinik behandelt (dazu mögen etwa 20 Fälle aus der konsultativen Privatpraxis kommen).

Die **pathologisch-anatomischen** Veränderungen pflegen beim Kindertyphus weniger ausgeprägt zu sein, als beim Erwachsenen. Selbst in den tödlich ausgehenden Fällen sieht man sehr selten — ich selbst sah es nie — im Darm jene „Typhusschorfe", die aus den nekrotisch gewordenen derben Infiltraten der Peyerschen Plaques hervorgegangen sind und als dicke braune oder gelbe lederartige Platten in die Tiefe der Schleimhaut hineinreichen oder auch die Submucosa und Muscularis durchsetzen und, nachdem sie losstoßen sind, die tiefen Geschwüre zurücklassen. Vielmehr zeigen sich die Peyerschen Drüsenhaufen gewöhnlich nur in geringem Grade und stellenweise infiltriert (weiche und retikulierte Plaques) und die Geschwüre, die ihnen aufsitzen, haben einen geringen Umfang und erstrecken sich nicht sehr in die Tiefe. Das ist der Grund, warum die vom erkrankten Darme aus dem Erwachsenen drohenden Gefahren, die Blutungen aus arrodierten Arterien und die Perforation des Darmes, im Kindesalter zu den größten Seltenheiten gehören.

In seiner auf die Zusammenstellungen von vielen Hunderten von Beobachtungen sich stützenden Darstellung des Kindertyphus hat **Gerhardt** nur eine recht beschränkte Zahl solcher Zufälle beim Kinde zusammenbringen können. Ich selbst sah nur einen Fall von tödlicher Perforationsperitonitis in der konsultativen Praxis (10jähriges Mädchen).

Auch die sonstigen spezifischen Infiltrate von Schleimhäuten oder Geweben, wie der Laryngotyphus, der Pneumotyphus, Nephrotyphus, kommen, wenn überhaupt, nur ganz vereinzelt und ausnahmsweise bei dem Kindertyphus vor. Der tödliche Ausgang, der überhaupt seltener als beim Erwachsenen sich ereignet, ist kaum durch die Schwere der Infektion, vielmehr durch Komplikationen und Sekundärinfektionen bedingt.

Klinischer Verlauf. Es gibt eine Form des Kindertyphus, als Typhus levis, Typhulus, auch wohl „gastrisches Fieber" bezeichnet, die von den eigentlich „typhösen" Symptomen so wenig an sich trägt, daß die Diagnose entweder nur auf Grund des länger dauernden Fiebers und gestörten Allgemeinbefindens ohne jede nachweisbare örtliche Störung, oder auf Grund gleichzeitig in der Familie vorhandener ausgesprochener und zweifelloser Typhusfälle gestellt werden kann. Doch lehren die mitten in einer Typhusendimie auftauchenden Fälle leichtester Erkrankung, daß sie auch bei zweifelloser Typhusinfektion sich ereignen können.

Hier sind alle Erscheinungen nur in abgeblaßter und fragmentärer

Weise vorhanden, aber ihre längere Dauer spricht gewöhnlich doch schon dagegen, daß man es mit bloßen fieberhaften Indigestionen oder dgl. zu tun hat.

Unter 51 Fällen der poliklinischen Beobachtungen, deren Dauer durch frühzeitige Aufnahme mit einiger Sicherheit festzustellen war, gehörten ungefähr die Hälfte, 24, dieser leichteren Form an, bei 22 dieser Fälle dauerte das Fieber 14 Tage bis 3 Wochen, in zweien nur 9 und 10 Tage.

Auch in den Fällen kürzesten Verlaufes pflegen aber die Tage nach dem Beginn bis zum Ende der ersten Woche immerhin durch hohes abendliches Fieber bis zu 40,0 und 40,5 (in recto), ausgezeichnet zu sein, das allerdings sehr bald von starken Morgenremissionen unterbrochen wird, um nach der Mitte der 2. Woche hin so rasch abzufallen, daß noch vor ihrem Ablauf Fieberlosigkeit eingetreten ist. Die Krankheit beginnt auch in diesen leichten Fällen mit Frösteln oder Frost, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Unlust, so daß die Kinder herumlehnen und nach wenigen Tagen ins Bett verlangen. Sind sie einmal gelagert, so bieten sie freilich, abgesehen eben vom Fieber, wenig beunruhigende Symptome dar. Sie sind, namentlich gegen den Abend hin, gewöhnlich etwas schläfrig und gleichgültig, aber früh findet man sie gar nicht selten im Bette aufsitzend, spielend und in ganz leidlicher Stimmung. Die objektive Untersuchung ergibt einen geringen grauen Belag der Zunge, der Geruch aus dem Munde ist etwas süßlich, acetonähnlich, den Leib findet man wenig aufgetrieben, in der Ileozökalgegend vielleicht ein wenig gurrend und schmerzhaft, die Milz kaum vergrößert und die Entleerungen selten, breiig oder geformt; ja auch Verstopfung kann vorhanden sein. Der Puls ist mäßig frequent, etwa dem Fieber entsprechend, nicht auffällig in der Qualität verändert, höchstens etwas schnellend und bei Bewegungen leicht sich beschleunigend. Auf der Brust ist nichts nachweisbar, nicht einmal bronchitische Geräusche. Der Urin ist etwas spärlicher und konzentrierter, aber ohne sonstige Störungen. Kurz, außer dem Fieber ist eigentlich kaum etwas Rechtes zu konstatieren. — Treten diese Fälle vereinzelt auf, so muß die Diagnose oft zweifelhaft bleiben, gesichert wird sie entweder durch das gleichzeitige Vorkommen schwererer Fälle in der Umgebung, zuweilen aber auch dadurch, daß an die erste leichte Erkrankung ein Rezidiv von ernsterem Charakter und mit ausgesprochener Entwicklung der charakteristischen Erscheinungen sich anschließt. Die bei der Diagnose zu besprechenden Nachweise chemischer und bakteriologischer

Natur lassen gegenüber dieser leichten Kategorie des Typhusverlaufes im Stich. Von dieser Form gibt es nun Übergänge zu der schweren, namentlich in Beziehung auf die Dauer der Krankheit. Wo diese über 14 Tage bis zu 3 Wochen sich ausdehnt, da kommt es auch bei sonst wenig ausgesprochenen Erscheinungen wenigstens zu einer stärkeren Benachteiligung des Kräftezustandes, einer größeren Muskelschwäche, leichterer Erregbarkeit des Herzens, ab und zu etwas stärkerer Benommenheit, größerer nächtlicher Unruhe, auch leichteren Delirien. Stärkere Darmerscheinungen, Diarrhöen, Leibschmerzen, treten wohl auf; endlich hört man wohl auch etwas bronchitische Geräusche über den hinteren Lungenpartien.

Immerhin besteht aber zwischen diesen etwas ausgesprochenen Erkrankungen und den eigentlich vollentwickelten und von Anfang an intensiven Fällen eine solche Kluft, daß man ganz wohl zwei Verlaufsarten als leichten und schweren Kindertyphus unterscheiden kann.

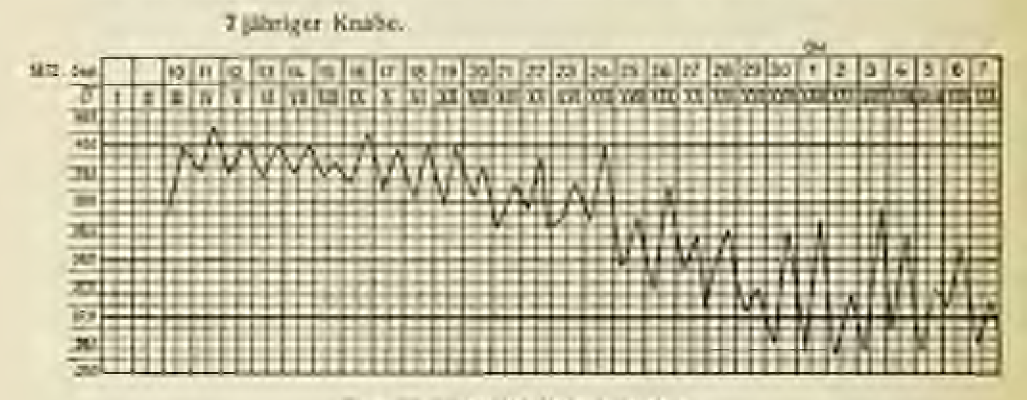
Die zweite Form weicht von dem vom Erwachsenen her geläufigen Bilde wenig ab. Nicht selten findet man auch beim Kinde wochenlanges allgemeines Übelbefinden, bevor die eigentliche Krankheit einsetzt. Die Kinder sind verdrießlich, nicht aufgelegt, sehen schlecht aus, haben wenig Appetit, klagen über Kopfschmerzen, lehnen herum und nach oft wochenlanger Dauer solcher Klagen findet man sie dann mit hohem Fieber und sonstigen Symptomen der Infektion vor, ohne mit Bestimmtheit sagen zu können, an welchem Tage nun eigentlich die Krankheit begonnen hat.

Andere Male geschieht dieses aber plötzlich unter Frost, rasch sich entwickelnder Prostration, Kopfschmerzen und wohl auch rascher als beim Erwachsenen die Akme erreichendem Fieber. Das schöne treppenförmige Ansteigen der Temperatur läßt sich aber bei Rezidiven auch der Kinder sehr deutlich beobachten. — Die Höhe des Fiebers ist je nach der Intensität der Infektion bald sehr bedeutend, bald mäßiger und hält verschieden lange an. Auf der Höhe der Krankheit Ende der ersten und anfangs der zweiten Woche, werden gar nicht selten Temperaturen von 41,0 und darüber erreicht, die Gesamtfieberdauer erstreckt sich zum Teil, Rezidive eingerechnet, auf 3,4 und mehr Wochen.

10 meiner obenerwähnten Fälle, also der 5. Teil, währten 4–5, einer 5–6, drei 6–7 Wochen, einer 7–8 Wochen. In dem schwersten von mir (in der konsultativen Praxis) beobachteten Falle währte ein recht hohes Fieber mit geringen Nachlässen volle 11 Wochen lang.

Der Charakter des Fiebers mit der Tendenz zur Remission am 7. und 11. Krankheitstage in den mäßigen und mittelschweren, das Ausbleiben dieser in den schweren Fällen, mit dem amphibolen Schwanken der Temperatur von der 3. oder 4. Woche an, mit den steilen Bewegungen während der Abheilung, wo zuerst die Morgenremissionen zur Norm zurückkehren, bevor die Abendexazerbationen heruntergehen — alles dieses spielt sich auch beim Kindertyphus ganz so ab, wie es der klassischen Schilderung Wunderlichs entspricht.

So stellt z. B. untenstehende Kurve 36 (Achselhöhlenmessung) den Verlauf des Abdominaltyphus bei dem Sohne eines hervorragenden Arztes dar, wo



Figur 36. Fieber bei Abdominaltyphus.

sehr sorgfältig beobachtet wurde. Die Regelmäßigkeit ist auch in der Abheilungsperiode ziemlich ausgesprochen. Die Behandlung war hydrotherapeutisch.

Nur ein Umstand zeichnet die Kurven des Kindertyphus, allerdings mehr in den leichteren, als in den schwereren Fällen, aus: das ist die Neigung auf verhältnismäßig geringe Einwirkungen mit starken Ausschlägen nach unten zu antworten, manchmal z. B. auf eine Dosis Chinin 24—36 Stunden lang fast zur Norm zu fallen, bis freilich nachher doch annähernd die frühere Höhe wieder erreicht wird.

Der Puls pflegt gewöhnlich nicht ganz entsprechend dem Fieber zu steigen, sondern hält sich eher etwas niedriger, nur bei einzelnen zarten und schwächlichen Kindern ist er auch bei mäßigen Temperaturen hoch. In einem meiner letzten Fälle, wo ein schwächlicher Knabe mit schon ausgebreiteten Lungenentzündungen aufgenommen

wurde, hielt sich der Puls wochenlang zwischen 150—160. — Aber auch, wo er mäßig frequent bleibt, gewinnt er schon Ende der 1. oder anfangs der 2. Woche den schnellenden und dikroten Charakter und behält ihn wochenlang bei. Jede Bewegung und das Aufsitzen kann ihn auch beim Kinde um 20—40 Schläge beschleunigen. Einzelne Male trifft man auch einen abnorm langsamen Puls, besonders in der 2. Hälfte der Krankheit, auch Unregelmäßigkeiten des Herzschlages sind in schweren Fällen nicht so selten. — Das Herz wird nicht so rasch und so stark in Mitleidenschaft gezogen, wie dies bei ernsten Fällen der Erwachsenen die Regel, wenn auch eine geringe Dilatation der Ventrikel, besonders der rechten, und eine Abschwächung der Herztöne vorkommt. Wirkliche Kollapse dürfen, wenigstens wenn sie frühzeitig erscheinen, immer den Verdacht erwecken, daß es sich um eine andere Erkrankung handelt. Nur lange vernachlässigte, durch Lungenanschoppungen oder dgl. bereits komplizierte Fällen können schwere Kollapse zeitigen.

Auch die Vasomotoren beteiligen sich an der Erkrankung, worauf schon die häufige Dikrotie des Pulses deutet. Gar nicht selten ist aber auch jene düstere umschriebene Röte der Wangen bei ernsteren Fällen wahrzunehmen, die wohl immer als ein Ausdruck von örtlicher Lähmung der Gefäßnerven aufgefaßt werden darf. Doch entwickelt sich dieses Symptom immer erst auf der Höhe der Krankheit.

Im Beginne begegnen wir neben den Kopf- und Gliederschmerzen nicht selten Nasenbluten, das sich auch mehrfach wiederholen kann, bei Mädchen in der Pubertät auch Uterinblutungen; ferner ein- oder mehrmaligem Erbrechen.

Einzelne Male fängt die Krankheit mit einer ausgesprochenen Angina an, Rötung und Schwellung ausgebreiteter und umschriebener Partien der Rachenorgane, auch wohl mit richtiger lakunärer Tonsillitis.

Der Appetit schwindet sofort und macht einem starken Durstgefühl Platz, das nur auf der Höhe der Krankheit im benommenen Zustande nicht zum Ausdruck kommt. Die Zunge belegt sich, bekommt aber nicht gerade häufig den Charakter der sogenannten Typhuszunge, rot an Spitze und Rändern, zweistreifig belegt. Auf der Höhe der Krankheit wird sie trocken, dick borkig belegt, rissig, blutend, ebenso wie die Lippen, und wie an der Nase sich die fuliginöse Auflagerung einstellt.

Der Leib treibt sich meist nur mäßig auf, die höheren Grade von Meteorismus mit Spannung der Bauchwände, Hochstand des Zwerchfells, stärkerer Anlagerung des Herzens an die Thoraxwand,

sind seltener. Aber häufiger als beim Erwachsenen werden Leibschmerzen geklagt, die bei Berührung der Ileozökalgegend, der Milzgegend, auch der Nabelgegend sich steigern. Die Entleerungen sind bald von Anfang, bald auch erst von der zweiten Woche an diarrhöisch und nehmen sehr häufig den typischen Habitus, graugelbe oder grünlichgelbe Farbe und doppelte Schichtung im Glase, an. In schweren Fällen gehen sie auch unwillkürlich ab. Die Zahl der täglichen Entleerungen ist gewöhnlich mäßig, 3—5, aber zuweilen steigt sie auch bis auf 10, selbst 20, kann sich eine ganze Reihe von Tagen in dieser Weise halten und ein direktes therapeutisches Eingreifen erfordern. Blutige Stühle sieht man recht selten, nur in meinem schwersten Falle habe ich Entleerungen von Blut in erheblicher Menge beobachtet. Dagegen ist es nicht ungewöhnlich, daß in der 3. oder 4. Woche die Leibschmerzen so hohe Grade annehmen, daß man in ernste Besorgnis wegen einer drohenden Perforation gerät, ich habe sie aber nur einmal in dem obenerwähnten Falle wirklich erlebt.

Die Milz schwillt wohl ganz regelmäßig an, wird aber nur in etwa zwei Dritteln der Fälle vor dem Thoraxrande fühlbar (in meinen Fällen 43mal unter 71). Gerade in einer Reihe schwerer Fälle mit stärkerem Meteorismus gelingt die Palpation nicht, während sie in leichteren Fällen gar nicht selten möglich ist. Meist ist das anfangs der 2. Woche der Fall, selten früher, doch konnte ich den vorderen Milzrand in einem gar nicht schweren Fall eines 6jährigen Mädchens schon am 3. Krankheitstage fühlen.

In etwa der Hälfte der Fälle (36 von 71) habe ich das Auftreten von Roseolen auf der Haut beobachtet. Linsengroße, kreisrunde Flecke von frisch-roter Farbe, die auf Fingerdruck schwinden und weder einen feinen roten Punkt (zum Unterschied von Flohstichen) noch ein Knötchen tragen. Knötcheneruptionen, die nicht selten z. B. nach hydrotherapeutischen Umschlägen auftreten, dürfen nicht mit den echten Roseolen verwechselt werden. Sie findet man fast immer zuerst an der Haut des unteren Thorax, in der Milzgegend, dann im Epigastrium, am Unterleib, dann am Rücken. Meist ist ihre Zahl spärlich, doch entwickeln sie sich in einzelnen schweren Fällen auch in großer Anzahl und breiten sich dann selbst auf die Extremitäten aus. Sie erscheinen gewöhnlich um den 10. Krankheitstag, selten schon Ende der 1. Woche und bei jeder neuen Exazerbation des krankhaften Prozesses, wie beim Rezidiv, pflegen neue Flecke aufzutreten.

Im Abheilungsstadium beobachtet man ziemlich oft Sudamina an der Haut des Leibes und Rückens. Auch sonst ist die **Haut** beim Kindertyphus noch der Schauplatz pathologischer Vorgänge. Im Beginn findet man manchmal eine allgemeine, fast scharlachartige Hautröte, oder auch ein verbreitetes urticariaähnliches Exanthem, das auch den Eintritt eines Rezidives begleiten kann. Herpes ist selten, einmal sah ich bei einem ziemlich schweren Typhus eines 3jährigen Mädchens am 5. Krankheitstag am rechten Oberschenkel eine ganze Reihe von Bläschengruppen bis zum Knie herab, ähnlich dem Zoster, aufschießen.

In der zweiten Hälfte der Krankheit lassen sich Petechien und auch ausgebreitete Hautblutungen zuweilen beobachten. Der Dekubitus am Kreuzbein läßt sich bei guter Pflege und frühzeitig einsetzender Behandlung wohl immer vermeiden; aber bei mangelhafter Pflege stellt er sich auch um so sicherer ein und in einzelnen Fällen kann auch beim Kinde jene offenbar nicht nur traumatisch bedingte Form des Hautbrandes sich ereignen, wo in kürzester Frist an jeder Stelle, wo der Kranke aufliegt, an dem Kreuzbein und den Fersen, an den Trochanteren und wenn dann Bauchlage eingenommen wird, an den Knien, den Spinae ilei anteriores superiores, ausgebreitete Brandschorfe entstehen, die zu allgemeiner Sepsis Veranlassung werden können. Ich erinnere mich nur eines Falles dieser Art bei einem Kinde, das ich noch als Assistent der Klinik zu behandeln hatte. Selbst das permanente Wasserbad wird solcher furchtbarer, an Noma erinnernder Vorgänge nicht Herr.

Eine sehr unangenehme Komplikation bilden endlich die im Abheilungsstadium zuweilen in großer Menge sich bildenden Furunkel und Abszesse der Haut.

In der konsultativen Praxis sah ich bei *einem* 7jährigen Mädchen einen solchen Fall, wo in der 5. Woche eines (rezidivierenden) Typhus Dutzende von Furunkeln in verhältnismäßig kurzer Zeit die ganze Oberfläche der Haut von Kopf bis zu den Füßen bedeckten und eine ganz methodische chirurgische Behandlung benötigten. Schließlich trat aber doch völlige Heilung ein. In einem meiner Spitalfälle schloß sich an einen Furunkel im Rücken eine septische Lymphangitis mit tödlichem Ausgang an.

Das **Nervensystem** wird in der schweren Form des Kindertyphus in sehr mannigfacher Weise in Mitleidenschaft gezogen. — Kopf-, Glieder-, Kreuzschmerzen werden so intensiv, daß die Kinder laut klagen, manchmal schreien sie über Gelenkschmerzen, daß man an eine rheumatische Erkrankung denkt. Zuweilen findet man wohl

auch im Anfang leichte krampfhafte Erscheinungen, einmal sah ich bei einem jungen Mädchen allgemeine Konvulsionen. Doch ist das beim Typhus etwas sehr Seltenes; z. B. die Säuglinge, die ich beobachtete, zeigten keine Spur von solchen. — Dagegen kommt es gewöhnlich bald, am 4., 5. Tage schon zu blanden oder auch heftigen und lebhaften Delirien, Halluzinationen und wirren Träumen, selbst zu maniakalischen Erregungszuständen. Dieses besonders nachts, während tagsüber Apathie und Somnolenz herrscht. — In der zweiten Woche entwickelt sich dann der Status typhosus, der der Krankheit den Namen gegeben, das gleichgültige stumpfe Dahinliegen, meist auf dem Rücken, etwas herabgesunken, betäubter Gesichtsausdruck, halbgeschlossene Augen, träge Reaktion bei Anrufen, aus der der Kranke rasch in die Apathie zurücksinkt, häufiges leises Vorsichhinsprechen, zitternde, schwache Bewegungen der Hände, Tremor der herausgesteckten Zunge, Mangel an Äußerungen irgend welcher Bedürfnisse, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin.

Aber auch Reizerscheinungen verschiedener Art, die auf eine Beteiligung der Hirnhäute hinzudeuten scheinen, kommen zuweilen vor. Öfters findet man Schielen, einmal sah ich bei einem 2jährigen Knaben drei Tage lang gleich gerichtete Abweichung der Sehachsen (Déviation conjuguée). Nackenstarre, Steifigkeit der gesamten Rückenmuskeln kommt vor.

Eine Erscheinung, die die Angehörigen gewöhnlich sehr erschreckt, ist das meist plötzliche Eintreten von **Aphasie** oder richtiger von **Stummheit**, die bald nur einige Stunden, zuweilen aber aber auch tage- und wochenlang anhält. Die Kinder verlieren vollständig die Sprache; aber von der Aphasie unterscheidet sich der Zustand doch dadurch, daß man nicht den Eindruck hat, als wollten die Kinder sprechen und fänden die Worte nicht, sondern vielmehr, als fehle überhaupt der Wille zur Sprache. Man kommt in solchen Fällen gewöhnlich nicht recht ins klare darüber, ob sie verstehen, was man sie fragt, wenigstens soweit es sich um zusammenhängende Vorstellungen handelt. Einfachen Anregungen, z. B. die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen, wird allerdings zuweilen Folge gegeben, zuweilen auch dieses nicht. — Im ganzen handelt es sich wohl mehr um sogenannte transkortikale Zustände. — Auch wirkliche psychische Störungen melancholischen Charakters von längerer oder kürzerer Dauer kommen vor; selbst Melancholia attonita.

In dem schon erwähnten schwersten Falle von 11wöchiger Dauer folgte bei dem 13jährigen Mädchen ein Zustand vollkommen tierischen Blödsinns

nach, der eine Reihe von Wochen anhielt, um allmählich sich zu verlieren. Schließlich trat vollkommene Genesung ein.

Von Sinnesstörungen beobachtet man ziemlich häufig Schwerhörigkeit, die nicht immer von Otitis media abhängt, sondern auch zentraler Natur sein kann.

Einmal sah ich bei einem 2½jährigen Knaben nach einem schweren Verlaufe eine komplette Amaurose von mehrwöchiger Dauer (ohne anatomische Veränderungen des Augenhintergrundes, ohne Nephritis), die ebenfalls völlig wieder verschwand.

Große Muskelschwäche bleibt oft bis weit in die Rekonvaleszenz hinein bestehen. Auch die von Zenker beschriebene Degeneration (der Bauchmuskulatur besonders) kommt vielleicht vor. Ein von einem aufmerksamen Vater bei demselben Knaben, der auch die Amaurose darbot, beobachtetes Symptom deutet vielleicht darauf hin: dieses Kind war in der Rekonvaleszenz mehrere Wochen lang nicht imstande zu niesen.

Die Respirationsorgane beteiligen sich bei allen schwereren Fällen regelmäßig an der Erkrankung in Form einer ausgebreiteten trockenen Bronchitis. Dies ist auch beim Kinde ein fast konstantes Typhussymptom. Aus ihr entwickeln sich diejenigen Gefahren, die das Leben am leichtesten bedrohen: ausgebreitete katarrhalische Pneumonien, die bei mangelhafter Behandlung von Tag zu Tag mehr überhand nehmen, immer größere Störungen der Blutzirkulation, mangelhafte Versorgung des Herzens mit sauerstoffhaltigem Blute zur Folge haben, und so die verhängnisvolle Herzschwäche herbeiführen helfen. — Selten wird auch der Larynx ergriffen, längere Heiserkeit habe ich in einigen Fällen beobachtet, kann aber nicht sagen, ob sie auf typhöser Laryngitis beruhte.

Das Blut zeigt beim Kindertyphus wie beim Erwachsenen eine Verminderung der Leukocyten und der Stoffwechsel jenes eigentümliche Produkt in abnormer Menge, das sich durch die starke Diazoreaktion des Urins zu erkennen gibt.

Der Urin zeigt für gewöhnlich nur die febrilen Veränderungen, es kommen aber auch Fälle vor, wo eine schwere, wahrscheinlich auf die schädigende Wirkung des Typhusbazillus selbst zurückzuführende Nierenentzündung die Krankheit kompliziert; ja in einzelnen Epidemien ist dieses sogar in gehäufter Weise beobachtet worden (v. Dusch).

Ich sah sie in einem Falle, aber hier mit fortdauernd hohem Fieber, allgemeiner Wassersucht und Ascites, hochgradiger Verminderung der Urinsekretion verlaufen. Der Albumingehalt war mäßig, im Sediment reichliche hyaline und Zellenzylinder, Fettkörnchenzellen, Epithelien, Leukocyten, aber kein Blut. Nach mehrwöchiger Dauer trat völlige Abheilung ein.

Von sonstigen Komplikationen sei noch die eiterige Parotitis erwähnt, die eine Verzögerung der Abheilung bedingen kann, aber nach Durchbruch oder Inzision des Abszesses auch günstig auszugehen pflegt.

Rezidive beobachtete ich in dem 9. Teile meiner Fälle, sie waren zum Teil recht schwer, liefen aber günstig ab.

Zuweilen sieht man eine auffällige Verzettelung des Verlaufes durch ein ungewöhnlich sich hinziehendes, lentescierendes remittierendes Fieber, ohne eine andere Ursache, als den typhösen Prozeß selbst, zu seiner Erklärung auffinden zu können. Einer antifebrilen Medikation weicht die Erkrankung schließlich immer.

Die Diagnose des Abdominaltyphus hat innerhalb der ersten Woche oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Leichte Fälle lassen sich oft nur durch Ausschluß und nach Ablauf des längeren Fiebers, ohne daß eine örtliche Störung sich eingestellt hat, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnostizieren. Denn bei ihnen läßt leider während der Erkrankung oder auch ganz jene schöne bakterielle Reaktion der Agglutination im Stich, die wir Gruber-Widal verdanken, und die in schwereren Fällen schon von der 2. Woche an sich einzustellen beginnt.

Man stellt sie am besten makroskopisch an, indem man sich eine möglichst klare Aufschwemmung lebenskräftiger Typhusbazillen bereitet und in diese das von dem zu untersuchenden Kranken stammende Serum in einem oder wenigen Tropfen zugibt und einige Stunden im Brutofen stehen läßt; es entsteht dann eine Trübung, deren Ursache man mit bloßem Auge oder mit der Lupe als von feinen Flocken (den Haufen agglutinierter Typhusbazillen) herrührend erkennt. Das Phänomen muß bei der Mischung eines Tropfens Serum auf wenigstens 50 Tropfen der Typhuskultur eintreten. Sehr angenehm (und für die Umgebung gefahrlos) ist namentlich für die Privatpraxis die Verwendung des Fickerschen Typhusdiagnostikums. Es besteht in einer fast wasserklaren Aufschwemmung abgetöteter Typhusbazillen, die ebenso behandelt wird, wie früher die lebenden Nährbouillonkulturen und ist in Apotheken erhältlich.

Unter dem Mikroskop kann man die Reaktion direkt verfolgen. Es macht in der Tat einen starken Eindruck, wenn man zum ersten Male sieht, wie diese in der Nährbouillon lebhaft beweglichen Mikroben bei dem Hinzutritt minimaler Mengen des Typhusserums anfangen gelähmt zu werden und

allmählich zu immer größeren Haufen zusammenkleben, während das übrige Gesichtsfeld ganz frei von ihnen wird. Die Figur 37 stellt ein Photogramm dar, wo die Agglutination der Typhusbazillen durch das Serum eines typhuskranken Kindes zu sehen ist.

Auch die Diazoreaktion fällt bei den leichteren Fällen gewöhnlich nicht sehr entscheidend aus. Noch viel unsicherer und schwieriger ist der Nachweis von Typhusbazillen, deren Züchtung aus den Stuhlentleerungen noch immer höchstens bakteriologischen Künstlern einwurfsfrei gelingt. Aus den Roseolaflecken würde das schon eher möglich sein, aber diese fehlen eben bei der leichten Form gewöhnlich völlig. Auch im Blute findet man sie gerade in den zweifelhaften Fällen gewöhnlich nicht.



Figur 37. Agglutinierte Typhusbazillen.

Auch in der schwereren Form ist ihr Auftreten ja sehr erwünscht für die Diagnose, erfolgt aber meist so spät, daß sie namentlich in der Privatpraxis eine Reihe von Verlegenheitstagen nicht immer erspart. Für die erste Woche möchte ich — außer auf das Fieber und die etwaigen nervösen Symptome — namentlich auf ein Symptom hinweisen, das sonst bei Kinderkrankheiten unklarer Art sich gewöhnlich nicht so schnell einstellt, das ist das frühe Trocken-, Spröde- und Rissigwerden der Lippen. Dieses Symptom hat mich in der Praxis schon öfter zuerst auf die richtige Spur geführt.

Bei den entwickelten Fällen wird man oft tagelang durch die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Meningitis oder allgemeiner Miliartuberkulose und Typhus in Atem gehalten. Wo die Roseolen fehlen und andererseits „meningitische" Symptome der

oben geschilderten Art in den Vordergrund treten, da ist die Entscheidung oft auch in der 2. Woche noch schwer. Hier ist die Widalsche Reaktion von größtem Werte, denn auch die Diazoreaktion entscheidet nicht sicher. Wo jene nicht sogleich zu veranstalten ist, sei man auf die bei der Miliartuberkulose doch meist viel stärker vortretende Dyspnöe aufmerksam, die gerade ohne physikalisch nachweisbare Anomalien seitens der Respirationsorgane sich geltend macht. Beim Typhus im Gegenteil findet man die Zeichen verbreiteter Lungenherde, wo Dyspnöe vorhanden ist, und ist überhaupt verbreitete trockene Bronchitis vorhanden, die bei der Miliartuberkulose fehlt.

Erwähnenswert sind noch eine Reihe von Fällen, auf die man in neuerer Zeit, seit das diagnostische Hilfsmittel der Agglutination benutzt wird, aufmerksam geworden ist. Man fand öfters bei Erkrankungen, die klinisch mit Sicherheit als Typhus angesprochen werden durften, dauerndes Ausbleiben dieser Reaktion; und bei der bakteriologischen Untersuchung derartiger Fälle beobachtete man [Brion und Kaiser[1]), Schottmüller[2]), Hoffmann[3]), Konradi, v. Drigalski und Jürgens[4])], daß sich aus dem Blute, den Roseolen, den Faeces und dem Urin typhusähnliche Stäbchen züchten ließen, die aber doch mit den Typhusbazillen nicht identisch waren. Man hat derartige Erkrankungen als Paratyphus bezeichnet. Es gibt mehrere Arten von Bakterien, die verschiedene Formen dieser typhusähnlichen Erkrankungen hervorrufen können.

Übrigens spielen die Paratyphusbakterien auch als Erreger anderer, nicht typhöser Erkrankungen eine Rolle, z. B. mancher Fleischvergiftungen, vielleicht mancher dysenterieähnlichen Darmerkrankungen. — Ich beobachtete kürzlich eine Paratyphus-A-Infektion bei einem Smonatlichen Säugling, die unter dem klinischen und anatomischen Bilde einer purulenten Meningitis verlief (vgl. Eckert, Berl. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 29).

Prognose. Die allgemeine Prognose des Kindertyphus ist nach meiner Erfahrung, die mit der allgemeinen übereingeht, besser als beim Erwachsenen.

---

[1]) Münchener med. Wochenschrift 1902. Nr. 15.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 32 und Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 39.
[3]) Hygienische Rundschau. 1902. Nr. 17.
[4]) Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 42.

Von 71 Kranken der Distriktspoliklinik starb unter der eigenen Behandlung nur ein Fall, ein 3½jähriges Kind, bei dem nur die Sektion des Leibes gestattet wurde, also die Beurteilung nicht einmal völlig gesichert war. Da fand ich mäßig geschwollene Peyersche Plaques, in der untersten Schlinge des Ileums zwei linsengroße Geschwüre, die Mesenterialdrüsen hyperämisch und markig, die Milz derb geschwollen. Den Symptomen nach war der Tod durch verbreitete katarrhalische Pneumonien erfolgt. Acht von den 71 Fällen kamen ins Krankenhaus, über 3 von diesen blieb ich ohne Nachricht, 4 sind genesen, 1 starb: ein 16jähriger, sehr dürftig entwickelter Knabe, der von vornherein neben dem Typhus die Zeichen einer Perityphlitis darbot und nach mehreren Wochen starb; bei der Sektion fanden sich alte Typhusgeschwüre und eine umschriebene eitrige Peritonitis und Pleuritis dextra. Selbst wenn die drei unbekannten Abläufe als Todesfälle angerechnet werden (sie kamen aber nicht wegen besonderer Schwere, sondern wegen ungenügender Pflege ins Spital), würde das nur eine Mortalität von 7 % geben. In der Charité verlor ich von 47 Fällen 4, was 8,7 % entsprechen würde.

Ich bin allerdings der Meinung, daß auf diesen günstigen Prozentsatz die von mir seit 37 Jahren angewendete Behandlung, die sich ganz und gar auf den seinerzeit von Brand aufgestellten hydrotherapeutischen Grundsätzen aufbaut, nicht ganz ohne Einfluß ist.

Behandlung. Wenn man die Diagnose des Typhus festgestellt hat, so hat man zunächst die Pflicht, Vorsorge zu treffen, daß keine weiteren Infektionen von dem Kranken ausgehen. Eine direkte Übertragung dürfte kaum vorkommen; in der Hauptsache schützt man die Umgebung durch Desinfektion der Dejektionen, des Stuhles und des Urins. Als gut wirksam und praktisch kann deren Versetzung mit Kalkmilch (2—3 Eßlöffel zu jeder Entleerung) angesehen werden, nachdem ihre ärztliche Besichtigung stattgefunden hat. Angehörige und Krankenpflegerin sind darauf aufmerksam zu machen, daß sie sich nach jeder Handreichung beim Kranken sorgfältig die Hände zu waschen haben, ehe sie Nahrung zu sich nehmen.

Der Kranke ist auf ein sauberes, gut bereitetes ebenes Lager zu bringen, und, wo es möglich ist, der Rumpf von vornherein auf einem Wasserkissen zu lagern, oder wenigstens auf andere Weise (z. B. durch Unterlegen eines Rehfelles) vor Druck zu schützen. Außerdem müssen immer leinene Unterlagen zum Wechseln bei Beschmutzung vorhanden sein. Alle Wäsche muß, bevor sie zur Reinigung weggegeben wird, gründlich desinfiziert werden.

Zur Nahrung hat während des ganzen fieberhaften Verlaufes Milch zu dienen, die bei stärkeren Diarrhöen mit Mehl oder Kakao und dgl. verkocht wird. Zum Getränk reines Wasser, das mit einer

Säure (Zitronensäure, Fruchtsaft, Phosphorsäure, Salzsäure) versetzt wird. Der Säugling erhält seine frühere Nahrung weiter, eventuell auch die Brust.

Als Kuriosum will ich hier erwähnen, daß die Milch einer Typhuskranken nicht nachteilig für das Kind zu sein scheint. Eine 22jährige Frau meiner Beobachtung wurde am 12. Krankheitstage von einem ziemlich ausgetragenen Kinde entbunden, und begann dieses vom 5. Lebenstage (17. Krankheitstage) an mit Erfolg zu nähren, obwohl sie bis zum 23. Tage fieberte.

Wo künstliche Ernährung geboten, wird man gut tun, auch hier den Mehlzusatz etwas reichlicher zu gestalten.

Wein ist entbehrlich, nur vor und nach dem Bade möge man bei etwa schon herzschwach in Behandlung kommenden Kindern ½ Teelöffel guten Rotwein reichen. Mit fester Kost beginne man recht vorsichtig (auch mit Eiern und Eiertränken). Durch Verdauungsstörungen kann zweifellos ein Rückfall eingeleitet werden.

Die souveräne Behandlung des Typhus ist die hydrotherapeutische. Es kommt aber dabei nicht auf die antifebrile Wirkung der Methode an, sondern auf die anregende. Das, was bekämpft werden soll, ist der Status typhosus, die herabgesetzte Erregbarkeit des Zentralnervensystemes, die ebenso das Großhirn, wie — und das ist die Hauptsache — die lebenswichtigen automatischen Zentren der Medulla oblongata betrifft: die Atmung, die Vasomotoren, die Herzregulation, sie müssen immer von neuem angeregt werden, weil ihr Daniederliegen die hauptsächliche Gefahr beim Typhus bedingt. Am ausgezeichnetsten wird dieser Indikation durch die **kalte Begießung des Kopfes, Nackens und der Brust** entsprochen, nicht durch das kalte Bad. Dieses greift überhaupt den kindlichen Organismus so an, daß ich es niemals in der Kinderpraxis anwende. Auch beim Typhus bringt man also den Kranken (auch den Säugling!) in ein warmes Bad, das ganz nach dem einzelnen Individuum und in etwas auch nach der Höhe des Fiebers temperiert werden kann, um so höher, je niedriger dieses und umgekehrt. Denn nach dem oben ausgesprochenen Prinzip entscheidet nicht etwa die Höhe des Fiebers über Anwendung und Häufigkeit der kalten Begießung im warmen Bade, sondern der Status typhosus, der gerade bei schweren Fällen durchaus nicht immer mit der Höhe der Temperatur gleich läuft. So kommt es, daß ich sehr oft Kinder mit geringen, selbst subfebrilen Temperaturen baden lasse.

Die Temperatur des Badewassers nehme man zwischen 32 bis 35° C. Je kühler das Wasser, um so kürzer läßt man das Kind darin. Länger als 10 Minuten dehne ich das Bad nur bei sehr kräftigen älteren Kindern aus, meist genügen 5 Minuten. Während das Kind im lauen oder warmen Bade sich befindet, werden seine Extremitäten, Leib, Rücken unablässig mit sanfter Hand von einer Pflegerin frottiert. Und in kurzen Intervallen gießt man nun aus unbeträchtlicher Höhe kaltes (in Eis gekühltes, 6—12° C warmes) Wasser, 5—6mal je 1 bis 1½ Liter, über das Kind aus. Die Prozedur wird mit heftigem Zusammenschrecken, tiefen Inspirationen und Geschrei beantwortet. Je nach der Schwere des Falles wird das Bad 3, 5, 6mal und selbst öfter in 24 Stunden wiederholt. Vollkommen richtig gibt Brand in einer seiner ersten Schriften an: das Bad muß wiederholt werden, sobald die düstere Wangenröte wieder erscheint (d. h. sobald die Lähmung der Vasomotoren wieder merklich wird). Ich lasse diese Behandlung während des ganzen Verlaufes bis zur völligen Entfieberung fortsetzen, natürlich mit allmählicher Verminderung der Zahl der Bäder. Während des Bades schütze man die Ohreingänge durch Wattetampons.

Es ist recht nützlich, wenn der Arzt die ersten Bäder selbst der Mutter zeigt, der gute Erfolg — frischeres Aussehen, klareres Bewußtsein, Appetit und dann oft ein ruhiger Schlaf —, der nachher eintritt, gibt dann Mut, die Prozedur genau in der vorher gezeigten Manier zu wiederholen.

Bei sehr hohem Fieber, oder auch bei stärkerer Diarrhöe, verbindet man mit den Bädern kalte Überschläge auf Brust und Leib, die in den Intervallen appliziert werden, und ¼, ½stündlich oder auch seltener zu wechseln sind; der Schlaf wird dabei berücksichtigt und soll nicht dadurch gestört werden, vielmehr bleiben die aus zwei zusammengelegten Handtüchern hergestellten Kompressen dann ruhig liegen. Ich lasse nur die Vorderfläche des Rumpfes vom Halse an bis auf die Oberschenkel mit den Kompressen bedecken.

Außerdem muß dem Kind sehr häufig Getränk angeboten werden. Eben seiner Benommenheit wegen verlangt es dieses nicht von selbst, und so gebe man ihm aller ¼—½ Stunde, so viel wie es trinken will. Diese reichliche Wasserzufuhr hat einerseits den Zweck, den Mund immer feucht zu halten, den Appetit zu fördern, Sekundärinfektionen zu verhüten, andererseits den Körper fleißig durchzuspülen, zu „entgiften".

Eine innere Medikation ist im allgemeinen entbehrlich. Bekommt man den Kranken frühzeitig in Behandlung, so kann man aber recht

wohl 2—3 größere Dosen Kalomel (0,03—0,05) bis zu reichlicher Entleerung verabreichen, da eine Fortschaffung der infizierten Kontenta um diese Zeit gewiß von Nutzen sein wird.

Auch daß man bei sehr intensivem Fieber an einzelnen Tagen einmal ein antifebriles Medikament verabreicht, soll nicht widerraten werden. Aber wer allein auf solche Medikation seine Behandlung gründen will, wird vor unliebsamen Überraschungen und üblen Wendungen nicht sicher sein.

Auch gegen besonders heftiges Vortreten der Darmerscheinungen scheint mir das hydrotherapeutische Verfahren das meiste zu leisten. In der von mir in Anwendung gezogenen Form habe ich es z. B. auch in einem Falle schwerer Darmblutungen ganz ruhig fortgesetzt.

Bei sehr heftiger Diarrhöe kann man sich der Alaunmolken, des Naphthalins und a. m. als Beihilfe bedienen. Das letztgenannte Mittel habe ich eine Zeitlang methodisch beim Typhus angewandt, ohne eine bedeutende Wirkung davon gesehen zu haben.

Bei dem lenteszierenden Fieber in der Abheilungsperiode habe ich immer mit dem Chinin (große Dosen 0,3—0,6), das während der *Morgenremission* verabreicht wird, eine raschere Entfieberung erzielt.

Wo man schon *schwer* entkräftete Patienten in Behandlung bekommt, namentlich schon an Lungenentzündung leidende, da ist ein medikamentös-analeptisches Eingreifen neben der Bäderbehandlung oft nicht zu entbehren.

In der Rekonvaleszenz feiert eine sorgfältig ausgedachte, den Verdauungsorganen nicht zu viel zumutende, aber doch auch reichlich Ersatz zuführende Ernährungstherapie ihre Triumphe.

---

8. Kapitel. Pest.

Beulenpest. Bubonenpest.

Seit dem Jahre 1894 hat die Pest, die furchtbar verheerende Weltseuche des Mittelalters, die seitdem jahrhundertelang auf ganz umschriebene Gebiete Asiens (und Zentralafrikas) eingeschränkt gewesen war, wieder von neuem Bedeutung für die gesamte Erde gewonnen. Von Nordchina aus gewann sie durch den gesteigerten Verkehr Boden, breitete sich nach Süden aus und erzeugte in dem obengenannten Jahre die große Epidemie von Hongkong, von wo sie dann ihre weiteren Wanderungen nach Indien, Madagaskar, Ägypten,

nach verschiedenen südlichen Hafenstädten Europas, Neapel, Oporto, ferner Südamerikas unternahm, überall kleinere oder größere Epidemien erzeugend, um schließlich auch vereinzelte Erkrankungen in nordeuropäischen Häfen zu verursachen. Die Gefahr neuer Epidemien, auch in unseren gemäßigten Zonen, ist damit näher gerückt, und hat wieder in der furchtbaren Epidemie in der Mandschurei (1911) drohend ihr Haupt erhoben. Da aber auch Kinder nicht selten erkranken, so ist eine kurze Besprechung auch an dieser Stelle wohl angezeigt.

Wir verstehen unter der Bezeichnung Pest eine fieberhafte, sehr gefährliche Infektionskrankheit, die hauptsächlich durch das Auftreten von schmerzhaften Lymphdrüsenanschwellungen vom Charakter der Bubonen charakterisiert ist und durch allgemeine Blutvergiftung einen großen Prozentsatz der Erkrankten tötet.

Die moderne bakteriologische Forschung hat nicht lange Zeit gebraucht, sobald ihr erst die Gelegenheit sich bot, den Nachweis zu liefern, daß auch diese Seuche einem pflanzlichen Mikroben seine Entstehung verdankt, und das traurige Wiener (und später Berliner) Experiment, wo die im Laboratorium gezüchteten Bakterien mehrere Todesfälle beim Menschen verursachten, hat den direkten Beweis für die Richtigkeit der Entdeckung geliefert.

Der Pestbazillus stellt ein kurzes abgerundetes Stäbchen dar, dessen Länge 2—3 mal seine Breite übertrifft, ja der oft die Kokkenform annimmt. Er ist in allen Anilinfarben färbbar, zeigt bei Behandlung mit Methylenblau oft Polfärbung und nimmt die Färbung nach Gram nicht an. Er ist unbeweglich. Er gedeiht leicht auf allen Nährböden und auch bei niedrigen Temperaturen bis zu 5° herunter, am besten zwischen 25° und 37°. An Leinwand angetrocknet behält er wochenlang seine Virulenz.

Bei der Ausbreitung der Krankheit scheint dem menschlichen Verkehr und etwaigen vom Menschen stammenden Gebrauchsgegenständen geringere Bedeutung zuzukommen, als den Ratten. Die genaueren Nachforschungen haben ergeben, daß dieses Tier in hochgradiger Weise für die Pestinfektion empfänglich ist und überall der menschlichen Epidemie eine Rattenepidemie vorhergeht. Wo es keine Ratten gibt, scheint auch die Pestgefahr gering zu sein und umgekehrt. Die Infektion von Hafenstädten scheint ebenfalls daran gebunden zu sein, daß mit den eingeführten Waren (Getreide) tote oder kranke Ratten aus den Schiffen an Land kommen und hier zunächst unter den Tieren die Krankheit sich ausbreitet.

Der Ort des Eindringens dieser hochgradig pathogenen Mikroben in den Körper ist wohl meist die Haut, sei es, daß kleinste, kaum

merkliche Abschürfungen, Risse, Schrunden die Eingangspforten bilden, sei es, daß beim Gehen, Stehen mit bloßen Füßen das virulente Material auch in die unverletzte Haut eingerieben wird. Jedenfalls ist es am Tier gelungen, durch Einreibungen von Pestbazillen in die unverletzte Haut die Erkrankung zu erzeugen. Vielleicht können auch Insektenstiche die Übertragung vermitteln. Daß mit Vorliebe zuerst Inguinalbubonen sich bilden, spricht dafür, daß die unteren Extremitäten besonders oft die Eingangspforte bieten. Übrigens scheinen in manchen Fällen auch der Digestionstraktus und endlich auch die Lungen Orte der ersten bakteriellen Angriffe bilden zu können. Wo sie aber auch eindringen, die Wege, auf denen sie weiter wandern, bilden unter allen Umständen die Lymphbahnen und Lymphdrüsen. Selbst bei der primären Lungenpest findet man eine ganz hochgradige Anschwellung und hämorrhagische Entzündung der Bronchialdrüsen. — Im Blute findet man die Pestbazillen nur im Endstadium schwerer Fälle.

Die pathologischen Veränderungen bestehen in einer schweren hämorrhagisch-nekrotischen Entzündung der Lymphdrüsen, in günstigen Fällen mit Übergang in eiterige Schmelzung, und Aufbruch oder künstlicher Eröffnung des Abszesses, worin Pestbazillen in Reinkultur oft in großer Menge vorhanden sind. Sekundär kommt es zu pustulösen, hämorrhagisch vesikulären, auch karbunkulösen Hauteruptionen, die ebenfalls Pestbazillen in reichlicher Menge enthalten. Auch in der Galle und in der Cerebrospinalflüssigkeit lassen sie sich nachweisen.

Bei der Lungenpest finden sich in diesem Organ ähnliche hämorrhagisch-nekrotische Herde, wie in den Drüsen, und ausgebreitetes terminales Lungenödem, das von Bazillen wimmelt.

Der Tod erfolgt wohl immer durch allgemeine septikämische Bazilleninfektion. Herzdegeneration (oft schon nach 24 Stunden) und Nephritis trifft man regelmäßig an.

Selten ist ein primärer Herd, der Eingangspforte entsprechend, vorhanden. Wo er aber sich findet, da besteht er in einem etwa linsengroßen schwarzen Schorf mit einer brandblasenartigen Umwallung, die wieder von einem intensiv geröteten Hof umgeben ist. Das Ganze hat etwa die Größe eines Zweimarkstückes. In dem Inhalt der blasigen Erhebung sind Pestbazillen reichlich vorhanden.

Klinischer Verlauf. In leichten Fällen beginnt die Erkrankung mit Allgemeinsymptomen mäßiger Art: Fieber, öfterem Frösteln, Mattigkeit, Übelkeit, auch Erbrechen, Appetitlosigkeit. Schon am

3. oder 4. Tage erscheint nun in der einen oder anderen Inguinalgegend oder in der Axilla, in seltenen Fällen auch wohl am Halse, eine Anschwellung einer oder mehrerer Lymphdrüsen, über denen die Haut etwas gerötet und leicht ödematös infiltriert ist. Die Geschwulst wächst unter Fortdauer des Fiebers in einer Höhe von etwa 39,0 bis 39,5 rasch zur Größe eines Tauben- oder Hühnereies und ist sehr schmerzhaft. Im Laufe der 2. Woche stellt sich eine immer deutlicher werdende Fluktuation heraus, und spontan oder durch Einschnitt wird der Eiter herausbefördert, der reich an Pestbazillen ist. Jetzt sinkt das Fieber. Bei mangelhafter Vorsicht kann aber der Eiter an anderen Hautstellen zu örtlichen neuen Entzündungen furunkulöser und karbunkulöser Art Veranlassung geben, und es schließen sich nachher wieder lenteszierende Fieber von oft langer Dauer an, die schließlich doch noch zum Tode in tiefer Erschöpfung führen können. In ganz leichten Fällen besteht nur schmerzhafte Schwellung einer Drüse, ohne daß es zur Eiterung kommt.

In den schweren Fällen tritt gleich von vornherein die bösartige Allgemeininfektion in den Vordergrund. Nach kürzeren oder längeren Prodromen mit großem Schwächegefühl und gewöhnlich erheblicher Gemütsdepression beginnt die Krankheit mit hohem Fieber, öfteren kleinen Frösten, Kopfschmerzen und besonders mit starker Benommenheit, so daß schon früh ein Zustand von Verwirrtheit oder rauschähnlicher Unklarheit eintritt. Dabei sind die Gesichtszüge entstellt, das Gesicht nimmt einen wilden verstörten Ausdruck an. Tiefe Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit, galliges Erbrechen und Diarrhöe. Wankend und taumelnd bewegt sich der Kranke noch eine Zeitlang, bis er tief erschöpft aufs Lager sinkt. — In der Gegend, wo einige Tage später der Bubo sich bildet, empfindet er öfter lanzinierende Schmerzen. Auf seinem Lager herabgesunken hält er den Kopf meist etwas hintenüber gebeugt, den Mund halb offen und stiert mit geröteten fieberglänzenden Augen unter stillen Delirien, oft auch vorübergehend stärker erregt, vor sich hin. Angeredet antwortet er wie aus schweren beklemmenden Traume erwachend und sinkt dann alsbald in den rauschartigen Sopor zurück.

Nun entwickelt sich die Geschwulst des Bubo mit ausgebreiteter phlegmonöser Entzündung in der Umgebung, die langsam erweicht und einen schokoladenfarbigen Inhalt entleert. Daneben gibt es noch an zahlreichen anderen Stellen Drüsentumoren, auf der Haut schießen Petechien und Blasen mit blutig serösem Inhalt auf. Blutungen aus der Nase, hämorrhagische Sputa, blutige Stühle kommen hinzu.

Bei der primären Lungenpest (die 3% der Fälle bildet) kommt es statt zum Bubo zu hämorrhagischen Lungeninfiltraten, der Auswurf solcher Kranker enthält massenhafte Pestbazillen.

Gewöhnlich nach kurzem Verlaufe von einer Woche oder schon früher tritt im Kollaps der Exitus ein.

Diagnostisch wichtig ist der äußerst heftige Schmerz, den der Kranke schon in den ersten Tagen ebenso wie in der tiefsten Benommenheit noch empfindet, wenn man einen Druck auf die Hautstelle ausübt, hinter der der Bubo sich zu entwickeln beginnt.

Die Prognose der Pest ist sehr ernst, die Hälfte, in manchen Fällen $^3/_4$ und selbst bis zu 90% ja 100% der Erkrankten verfallen dem Tode. Übrigens sind ganz überwiegend die ungünstig situierten, schlecht und unsauber wohnenden, mangelhaft bekleideten Teile der Bevölkerung gefährdet. Auch im Orient pflegen von den Europäern, die sich dort aufhalten und in guten hygienischen Verhältnissen sich befinden, nur sehr wenige Opfer einer Pestepidemie zu werden.

Kinder scheinen im allgemeinen eine etwas günstigere Prognose zu haben.

Die Behandlung leistet bisher noch wenig. Die Urteile kompetenter Forscher über das Pestserum klingen noch sehr skeptisch. Höchstens als immunisierende Maßregel soll die Einverleibung des hauptsächlich vom Pferde gewonnenen antitoxischen Serums von Wert sein.

Die Bubonen sind rechtzeitig zu inzidieren und auf sehr sorgfältige Nachbehandlung ist großes Gewicht zu legen. Im übrigen ist symptomatisch und etwa analog wie beim Typhus zu verfahren, wobei namentlich die analeptischen Mittel eine Rolle spielen werden.

---

9. Kapitel. Der akute Gelenkrheumatismus.

Polyarthritis rheumatica.

Die akute fieberhafte Infektionskrankheit, die sich durch die flüchtige und von einer Stelle zur anderen springende Entzündung einer geringeren oder größeren Zahl von Gelenken und des Herzens kennzeichnet, ist im Kindesalter nicht häufig, kommt in seiner ersten Hälfte sogar nur ausnahmsweise vor. Trotzdem kann ihre Besprechung nicht unterlassen werden, weil sie, wenn sie sich erst einmal eingestellt hat, beim Kinde einen sehr ernsten, für die ganze

Zukunft bedeutungsvollen, ja oft direkt lebenbedrohenden Charakter annimmt.

In meiner 15jährigen distriktspoliklinischen Familienpraxis hatte ich nur 28 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus im Kindesalter zu behandeln, von diesen starben drei 1—2 Jahre später am Herzen, und tragen außerdem 14 einen dauernden Herzfehler davon, so daß zwei Drittelle der Erkrankten dauernd siech blieben. Dabei sind 5 Fälle nicht mit eingerechnet, bei denen zwar Herzgeräusche, aber noch nicht die sicheren Zeichen eines Herzfehlers vorhanden waren, als sie aus der Behandlung schieden. 11 von den Herzkranken waren aber noch dadurch schwer geschädigt, daß sie mehrfach wiederkehrende Anfälle der akuten Krankheit nach oft mehrjährigen Intervallen durchzumachen hatten. Auf diese Weise siech und oft wochenlang ans Krankenlager gefesselt, waren außerdem noch 4 andere Kinder, deren Herz nicht ergriffen war. Es waren also von den 28 Fällen 21, gerade drei Viertelle, jahrelang in ihrem ganzen Vorwärtskommen durch diese Krankheit zurückgehalten und geschädigt. So ist sie auch für den Kinderarzt doch von hoher praktischer Bedeutung. In der Charité behandelte ich in sieben Jahren 27 Fälle, über deren spätere Schicksale ich aber nicht die gleiche Auskunft geben kann. Doch waren auch unter ihnen mehrere tödliche.

Auch in der gut situierten Bevölkerung habe ich gar nicht selten Gelegenheit, ernste Fälle dieser Erkrankung zu sehen.

Die Polyarthritis kommt in den ersten Jahren des Kinderalters, wenn überhaupt, höchst selten vor. Einen Fall von rheumatismusähnlicher fieberhafter Gelenkerkrankung mit Schwellung und Rötung mehrerer Gelenke und 9tägiger Dauer des Fiebers sah ich einmal bei einem 7wöchigen Brustkind, einen 2. Fall bei einem 1½jährigen Knaben, in beiden Fällen möchte ich aber nicht mit Sicherheit behaupten, ob es sich um Gelenkrheumatismus gehandelt habe. Die frühesten sicheren Fälle betrafen ein Kind von 3 und eines von 5 Jahren, die gleichzeitig mit ihrem 40jährigen Vater an Gelenkrheumatismus mit schwerster Beteiligung des Herzens erkrankten und ein Jahr später an der Herzkrankheit starben. Es war der einzige Fall einer Familienendemie von akuter Polyarthritis, den ich erlebte, mit offenbar ganz besonders bösartigem Charakter des Virus. Alle übrigen Fälle kamen erst im zweiten Kindesalter, vom 6. Lebensjahre an, vor.

Das Gift, das den akuten Gelenkrheumatismus erzeugt, ist zurzeit noch nicht als bekannt anzusehen, wenn auch von einzelnen Forschern eine gewisse Streptokokkenform für die Entstehung verantwortlich gemacht wird, die ihre örtliche Wucherung auf den Mandeln vollziehen soll und durch Giftbildung oder durch direktes Eindringen in das Blut — auch hierüber sind die Meinungen geteilt — die Gelenk- und Herzerkrankungen hervorbringen sollen.

Jedenfalls ist es ab und zu gelungen, Mikroorganismen aus dem

Herzen, wie aus den Gelenken herauszuzüchten. Die Frage nach der Bedeutung der noch vielfach differierenden Befunde muß wohl noch als offene betrachtet werden. Im frühen Säuglingsalter (vielleicht auch im späteren Kindesalter) dürften rheumatische Erkrankungen wohl meist auf eine Infektion mit Gonokokken zurückzuführen sein. Ich habe zwei derartige Fälle mit dem Nachweise der Gonokokken in periartikulären Abszessen beobachtet.

Das Eindringen des Giftes in den Körper erfolgt vielleicht meistens von den Rachenorganen aus. In mehreren meiner Fälle begann das rheumatische Gesamtleiden mit einer entzündlichen Schwellung der Rachenorgane, der Tonsillen, Pharynxwand, auch mit sekundärer Schwellung der Halslymphdrüsen. Einmal ging eine solche Affektion dem Ausbruch der eigentlichen Gelenkschmerzen 14 Tage voraus.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß gewisse Hilfsursachen die Empfänglichkeit für das rheumatische Gift steigern. Manche Autoren (Edlefsen, Friedländer), die lange Gelegenheit hatten, im selben Bereiche tätig zu sein, machen auf die Häufung der Erkrankungen an gewissen Örtlichkeiten, in bestimmten Häusern aufmerksam. Ich selbst erwähnte schon die Familienendemie schweren Charakters. Auch Rheumatismusjahre scheint es zu geben.

Während ich in der poliklinischen Praxis im allgemeinen jährlich nur einen oder zwei Kranke behandelte, kamen im Jahre 1885 und 1888 je 6 Fälle vor.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Gelenken sind im allgemeinen geringfügig, wie diese ja auch klinisch oft genug sehr wenig Veränderungen erkennen lassen. Etwas vermehrte Gefäßinjektion, eine mäßige Ausschwitzung seröser Flüssigkeit in die Gelenkhöhlen, geringe Infiltration des periartikulären Bindegewebes, das ist alles, was man findet. Es ist wie mit dem Hautausschlag bei den akuten Exanthemen: die Leichenuntersuchung gibt keinen Aufschluß über den Charakter des Leidens. Bakterien werden meist in dem Gelenkinhalt vermißt. Die Herzerkrankungen sind echt entzündlicher Natur, besonders die Perikarditis durch ein meist reichliches serös-fibrinöses Exsudat ausgezeichnet. Die endokarditischen Vorgänge beruhen auf einer Lockerung und Erweichung des endokardialen Bindegewebes nebst Losstoßung des Endothels, Anhäufung von entzündlichem Exsudat in den Gewebsspalten ohne eigentliche Eiterung, Auflagerung von fibrinösen Gerinnungsproduk-

ten auf den entzündeten Partien. Diese findet man steril, aber nicht selten auch bakteriell infiziert. Die Endokarditis kommt bei Kindern meist an der Mitralklappe, aber in schwereren Fällen auch an den Aortenklappen vor.

Die klinischen Erscheinungen. Man kann mehrfache Verlaufstypen der kindlichen Polyarthritis unterscheiden. In den leichten Fällen, die aber nicht die Mehrzahl (in meinen Beobachtungen nur den 4. Teil) bilden, dauert die ganze Erkrankung ungefähr eine Woche. Sie kann mit großer Heftigkeit beginnen und einige Tage fortdauern, aber die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke weicht ebenso wie das Fieber binnen kurzem der angewendeten antirheumatischen Medikation, so daß die kleinen Kranken gegen Ende der ersten Woche in die Rekonvaleszenz eintreten und auch gesund bleiben. Das Fieber kann in den ersten Tagen recht intensiv (selbst bis 40,7, 40,8) sein, fällt aber gewöhnlich rasch ab mit großen Remissionen. Meist erreicht es nur mäßige Grade, höchstens 39,5 und geht auch dann rasch zurück.

Die Gelenkaffektion beginnt meist an den unteren Extremitäten in den Fußgelenken oder Kniegelenken und springt hier von einem auf das andere Gelenk rasch über. Manchmal kann aber auch das Handgelenk oder das Schultergelenk den Anfang machen. Eine Eigentümlichkeit des Kinderrheumatismus scheint mir zu sein, daß, häufiger als beim Erwachsenen, das eine oder beide Hüftgelenke leiden. Die Schmerzen nehmen hier gewöhnlich eine solche Intensität an, daß die Kinder spontan oder doch bei der geringsten Bewegung laut schreien und mit größter Angst jede Annäherung abwehren. Der Unerfahrene kann hier einige Tage in die Versuchung kommen, an eine eiterige oder auch wohl an eine rasch sich ausbildende tuberkulöse Coxitis zu denken. Der weitere Verlauf klärt aber rasch auf.

Auch diese leichtesten Formen sind aber keineswegs gegen eine Beteiligung des Herzens gefeit; auch hier entwickelt sich nicht selten gegen Ende der 1. Woche ein zunächst unbedeutendes Geräusch an der Herzspitze, das allmählich an Intensität zunimmt und sich mit den bekannten Folgeerscheinungen eines ungenügenden Schlusses der Herzklappen verbindet. Ein Jahr später findet man dann den ausgesprochenen Herzfehler vor. Ebensowenig sind sie vor Rückfällen nach Monaten oder Jahren geschützt, die wieder leicht gestaltet sein oder auch eine schwerere Form annehmen können.

Eine zweite schwererer Form ist dadurch gekennzeichnet, daß die Wirkung der antirheumatischen Behandlung keine nachhaltige ist,

oder auch von vornherein ganz versagt, ein Verlauf, der übrigens meist von Anfang an durch gewisse Unregelmäßigkeiten ausgezeichnet ist. So pflegt z. B. jener schon geschilderte Hüftgelenkrheumatismus manchmal ganz im Vordergrund zu stehen, oder an Stelle oder neben den gewöhnlich ergriffenen Gelenken treten Schmerzen und selbst Schwellung an ungewöhnlichen Orten, kleinen Gelenken, z. B. dem Oberkiefergelenk, dem Sternoklavikulargelenk, an einzelnen Stellen der Wirbelsäule, Nacken, Kreuz, Steißbein, Symphysis sacroiliaca, sogar Ossium pubis auf. Die antirheumatischen Mittel wirken nun zwar, und nach einer Reihe von Tagen, einer Woche ist das Kind schmerzfrei, fieberlos geworden. Aber eine oder zwei Wochen später, sei es, daß das Kind schon aufgestanden war oder nicht, kehrt die Erkrankung unter hohem oft höher als in der ersten Attacke ansteigendem Fieber zurück und kann nun wieder durch sehr bizarre Lokalisationen z. B. in Kleinfingergelenken, dem Großzehengelenk (wie bei der echten Arthritis) lästig werden, manchmal auch dadurch auffallen, daß nur die Gelenke einer Körperhälfte ergriffen werden.

Auch das geht wieder in einer, anderthalb oder zwei Wochen vorüber, aber ein dritter, ein vierter Rückfall schließt sich an, und mit jeder neuen Attacke scheinen die antirheumatischen Mittel an Wirksamkeit mehr und mehr zu verlieren.

Das sind die Fälle, aus denen sich unter Umständen eine jener seltenen, aber furchtbaren Erkrankungen von chronischem deformierenden Gelenkrheumatismus des Kindesalters herausbildet, die allmählich durch schmerzhafte Ankylosierung den gesamten Körper zu einer bewegungslosen starren Säule entstellen, und den Betroffenen in einen körperlich völlig funktionsunfähigen Krüppel verwandeln. Anfänge solchen grauenhaften Vorganges sieht man manchmal in einer beängstigenden Versteifung der Wirbelsäule im Anschluß an Rückfälle des gewöhnlichen Rheumatismus. Folgender Fall möge als Beispiel dienen.

Ein 8jähriger Knabe lag im Februar 1885 6 Wochen lang an öfters rückfälligen Gelenkrheumatismus darnieder. Im Oktober ergriff es ihn zum zweitenmal, zuerst fingen die Füße, dann die Knie an zu schmerzen, dann aber kam es in die kleinen Gelenke der Finger, diese wurden allmählich ganz krumm gezogen. Wieder 6 Wochen Dauer, bevor er imstande war, wieder umherzugehen. Aber Ende November stellte sich ein neues Leiden ein: er bekam Beschwerden beim Schlingen (oder Kauen?), und allmählich wurde das Genick steif, so daß er den Kopf nicht mehr bewegen konnte.

Im Januar 1886 fand ich einen blassen, elend aussehenden Knaben, der den Kopf nicht vor- und rückwärts zu bewegen vermochte, ohne heftige

Schmerzen zu bekommen, auch Druck auf die Processus spinosi war schmerzhaft und der 3. Halswirbel fühlte sich etwas vorstehend und dicker an. Auch am Kieferwinkel und bei Bewegung des Unterkiefers Schmerz. Am Herzen Mitralinsuffizienz nachweisbar.

Unter antirheumatischer Behandlung ganz langsame und nicht vollständige Besserung. Mitte Februar sind die Beschwerden geringer, steife Haltung aber noch etwas vorhanden.

Die schweren Fällen des chronischen Gelenkrheumatismus, von denen ich im Laufe der Jahre eine nicht geringe Anzahl gesehen habe, schließen sich entweder in der vorhin geschilderten Art an rekurrierende Attacken der akuten Polyarthritis an (unter Umständen abwechselnd mit rheumatischer Endoperikarditis, auch mit Chorea), oder sie entstehen gleich von vornherein schon im sehr frühen Kindesalter in chronischer Weise, ohne daß einmal völlige Rückbildung vorkommt, aber allerdings unter Nachlaß und Verschlimmerung von Schmerz und Schwellung.

In den ausgebildeten derartigen Fällen sind so ziemlich alle großen Gelenke der unteren Extremitäten stark verdickt, teils durch Erguß ins Gelenk, teils und zwar in der Hauptsache durch derbe Infiltration der Kapsel und des periartikulären Gewebes, sowie Verdickung der knöchernen Gelenkenden, und gleichzeitig ankylotisch. Das gilt für die Fuß- und Kniegelenke wie auch für die Hüften. Ähnlich sind die Handgelenke und oft auch fast alle oder einzelne Fingergelenke ergriffen. Die Ellenbogen können nicht völlig gestreckt werden, die Schultergelenke sind unvollkommen beweglich, oft starkes Knarren bei den geringsten Bewegungsversuchen. In den Zeiten der Exazerbation ist jede Berührung der Gelenkgegenden und jede Bewegung hochgradig schmerzhaft; die armen Leidenden sind völlig kontrakt.

Die Wirbelsäule des Nackens und auch des Rückens nimmt an der Versteifung teil, so daß beim Aufsitzen eine ganz ungelenke, leicht vornübergebogene Haltung des Rumpfes bemerklich ist. Manchmal ist das Aufsitzen der Hüften wegen auch unmöglich. — Nur das Atlas-Epistropheusgelenk bleibt gewöhnlich frei, so daß die Drehung des Kopfes erhalten ist. — Dagegen sind regelmäßig die Kiefergelenke in Mitleidenschaft gezogen, dadurch das Kauen erschwert, und außerdem entwickelt sich — wohl als Folge der letztgenannten Gelenkaffektion — eine ganz eigentümliche Atrophie des Unterkiefers, die bewirkt, daß dieser Knochen allmählich mehr und mehr hinter dem wachsenden Oberkiefer zurückweicht und so der Kranke all-

mählich „das Kinn verliert". Die Prognose dieses Zustandes scheint ganz trostlos zu sein.

Eine andere Wendung kann die zweite Form des Rheumatismusverlaufes dadurch nehmen, daß eine Choreaerkrankung sich zwischen die von vornherein irreguläre und auf die spezifische Medikation nicht reagierende Gelenkerkrankung einschiebt. Dieses geschieht entweder in mehr subakuter Weise, so daß nach mehrwöchiger Dauer eines außer den Extremitäten z. B. das Kreuz, die Galea aponeurotica (Kopfrheuma), die Interkostalnerven, Kleinfingergelenke usw. beteiligenden Rheumatismus manchmal zuerst eine halbseitige Schwäche der Extremitäten sich einstellt, die allmählich in Unruhe und schließlich in ganz deutliche Choreabewegungen überleitet, oder in akuter Weise. Dann hören oft ganz plötzlich alle Gelenkschmerzen auf, und an Stelle dessen tritt eine Chorea, die nun die allerheftigsten Grade erreichen, mit maniakalischen Zuständen, heftigem Toben sich verbinden und, gewöhnlich unter gleichzeitiger Entwicklung einer fieberhaften Endokarditis, den tödlichen Ausgang herbeiführen kann. — Diese intime Verknüpfung akuter rheumatischer Polyarthritis, Chorea und Endoperikarditis ist immer eine höchst bedenkliche Sache.

Endlich eine dritte Art schweren Verlaufes des kindlichen Gelenkrheumatismus ist durch die besonders ernste Beteiligung des Herzens bedingt. Manchmal tritt unter Rückgang der Gelenkaffektionen ein schwer fieberhafter, mit Frosteln, Milzschwellung, auch wohl embolischer Hemiplegie sich verbindender Zustand in den Vordergrund, als dessen Ausgangspunkt über kurz oder lang eine maligne Endokarditis erkannt wird.

Es gibt aber auch, man kann es wohl so ausdrücken, eine maligne Perikarditis. Bösartig wird diese dadurch, daß sie zu einer totalen oder wenigstens sehr ausgebreiteten Synechie der beiden Blätter des Herzbeutels führt. Sie wird dadurch freilich nicht sofort tödlich, aber hat wohl unfehlbar, wenn auch erst nach Monaten oder auch nach 1—2 Jahren den letalen Ausgang durch unabwendbare Herzinsuffizienz zur Folge. Diese unheimliche Folge der rheumatischen Infektion scheint im Kindesalter verhältnismäßig häufig zu sein, ich habe eine recht erhebliche, mit jedem Jahre wachsende Zahl solcher Fälle teils in der poliklinischen und klinischen, teils in der konsultativen Praxis gesehen. Gewöhnlich beteiligen sich auch beide oder die eine Pleurahöhle in analoger Weise an dem Vorgang. Durch die physikalische Untersuchung ist die Erkrankung in späterer Zeit, wie bekannt, nicht zu diagnostizieren, da alle hierfür

gegebenen Zeichen, auch die systolischen Einziehungen, trügerisch sind. Charakteristisch für die Krankheit sind — bei wenig ausgesprochenen örtlichen Veränderungen — die sehr schwere Beeinträchtigung aller Muskelleistungen, große Schwäche, Unfähigkeit, Treppen zu steigen, irgendwelcher Anstrengung sich zu unterziehen, sehr große Dyspnoe bei den geringsten Ansprüchen an die Muskeln, gewöhnlich sehr große Bleichheit des Gesichtes, Neigung zu Ohnmachten und Kollapsen, endlich hochgradige Leberschwellung (und Milzschwellung) infolge von Stauung. (Vgl. auch Band II, Kapitel Pericarditis.)

Zur Illustrierung dieser interessanten und schweren rheumatischen Erkrankung sei folgender — der erste von mir beobachtete — Fall mitgeteilt.

Hedwig M., 10 Jahre alt, fühlte sich in der Woche vom 23. bis 30. November 1878 unwohl, sie fröstelte öfters, war matt, appetitlos, erbrach auch mal und klagte über „Leibschmerzen". Vom 3. Dezember an bettlägerig, hohes Fieber. Nichts nachzuweisen. Steigende Kurzatmigkeit.

Am 7. Dezember Anschwellung und Schmerz im rechten Hand- und Fußgelenk, am 12. lassen sich eine starke Vergrößerung der Herzdämpfung in dreieckiger Form und Reibegeräusche am Perikard nachweisen. Starke Lebervergrößerung. Fortdauernd Fieber. Großes Vesikator. Digitalis. Allmähliche Besserung, Rückgang der Dämpfung bis Ende Dezember.

Die Kleine geht im Jahre 1879 wieder zur Schule; bleibt aber sehr matt und kurzatmig.

Im Oktober 1879 neue fieberhafte Erkrankung. Kind sehr bleich, kurzatmig. Dämpfung R. H. U.; Fremitus abgeschwächt, an der Grenze Bronchialatmen. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Ab und zu wieder Klagen über Gelenkschmerzen, in den Füßen besonders. Dauer dieser Erkrankung vier Wochen.

Dritte Erkrankung Anfang Mai 1880 wieder mit Schmerzen in Füßen und Knien. Fieber, starke Beklemmungen, Dyspnoe, im Bett bis 52 Respir. in der Minute, Puls bis 132. Große Unruhe. Totenbleiches Gesicht. Hochgradige Lebervergrößerung. Dekubitus, zuletzt Delirien. Nach 3wöchiger Erkrankung Exitus.

Sektion: Herz enorm dilatiert, von einer Papilla bis zur anderen der Thoraxwand anliegend. Herzbeutel in der ganzen Ausdehnung vollständig obliteriert zu einer vielfach bis zu mehreren Millimetern dicken Schwarte, die das parietale und viscerale Blatt ganz fest zusammengeleimt hat. Rechter Ventrikel hochgradig dilatiert, seine Wand ganz atrophisch. Im linken Ventrikel Papillarmuskeln sehnig entartet, Klappen verdickt und verkürzt. Auch hier Dilatation ohne Hypertrophie, Muskelfleisch äußerst schlaff. Enorme Muskatnußleber und indurierte Milz. Linke Lunge allseitig kurzfädig verwachsen; zwischen den Adhäsionen eine große Zahl von flachen Hohlräumen, die mit dünner rötlicher Flüssigkeit gefüllt sind. Rechte Lunge ebenfalls an

zahlreicher Stellen an die Kostalpleura verlötet, dazwischen Ansammlungen von serös hämorrhagischer Flüssigkeit.

Beide Lungen ödematös, von katarrhalischen Herden durchsetzt. Stauungsnieren.

Man ersieht aus der gegebenen Darstellung zur Genüge, daß kein Fall von Gelenkrheumatismus im Kindesalter leicht genommen werden darf, vielmehr ernstester Überwachung bedarf. Freilich ist diese nur insofern von Nutzen, als sie mit großer Vorsicht jegliche Schädigung — z. B. durch zu frühes Aufstehen — fernhalten muß, einer der geschilderten üblen Wendungen mit sicherem Erfolge vorzubeugen vermag auch die größte Vorsicht nicht.

Die Behandlung der rheumatischen Gelenkerkrankung ist in den meisten Fällen dankbar; denn diese weichen — abgesehen von den beschriebenen Irregularitäten — der antirheumatischen Medikation gewöhnlich prompt. Man tut aber gut, keine verzettelten, zahlreichen kleinen Dosen anzuwenden, sondern täglich zwei oder drei größere Gaben, die von ordentlichen Schweiße gefolgt werden, zu reichen. Also je nach dem Alter 0,5 bis 1,0 Natron salicylicum früh, mittags und abends oder auch nur im Laufe des Nachmittags 2stündlich 3mal hintereinander, während der übrige Tag freigelassen wird. — An Stelle des salizyls. Natrons kann man in der gleichen Menge Aspirin, Pyramidon oder Diplosal geben. Manchmal erweist sich das eine Mittel von rascherer und sicherer Wirkung als das andere; das ist individuell verschieden und muß eventuell ausprobiert werden. Sind Schmerzen und Fieber nach 3—4 Tagen geschwunden, so wird die Dosis vermindert auf die Hälfte oder das Drittel, aber nicht sogleich weggelassen, sondern noch etwa eine Woche fortgesetzt.

Üble Zufälle habe ich nach den erwähnten Dosen nicht gesehen. Ohrensausen, Eingenommenheit des Kopfes wird ab und zu geklagt, geht aber bald vorbei. Einigemale trat direkt im Anschluß an die Salizylsäure oder auch das Antipirin recht heftiges Nasenbluten auf. Man muß dann das Mittel einige Tage aussetzen. Nephritis ist jedenfalls nicht zu befürchten. Übrigens ist diese Komplikation bei Kinderrheumatismus schon einigemale als Folge der Infektion beobachtet worden. Wirkt das eine Mittel nicht, so kann man ein anderes an seine Stelle setzen, bis man sich etwa davon überzeugt, daß eine „irreguläre" Form der Polyarthritis vorliegt. Dann setzt man mit den Antirheumaticis lieber ganz aus und legt die schmerzhaften Glieder in feste Verbände, um so die Schmerzen zur Ruhe kommen zu

lassen. Bei dem zuletzt von uns beobachteten Falle von Gonokokkenrheumatismus eines jungen Säuglings war die Anwendung heißer Bäder von offenbarem Nutzen.

Die rheumatische Herzerkrankung kann leider durch innere Mittel nicht beeinflußt werden. Auch die von einem englischen Arzt einmal als sehr wirkungsvoll gerühmte Anwendung kleiner Vesikatore (talergroß), die einen Tag nach dem anderen der Reihe nach, vom Sternum beginnend, längs des 4. und 5. Interkostalraumes links bis an die Wirbelsäule gesetzt werden, habe ich zwar versucht, aber wegen mangelnden Erfolges wieder fallen gelassen.

Die symptomatische Behandlung richtet sich nach den allgemein in dieser Beziehung üblichen Grundsätzen. Man kann die Eisblase nicht entbehren, und bei der Endokarditis wird auch die Digitalis — besonders in Form des Digipurates — (0,5 bis 1,0:100; dreimal tägl. 10 g) am Platze sein. Bei dem perikarditischen Exsudate ist der Nutzen dieses Mittels weniger augenscheinlich. Die großen Herzpausen können hier nicht von dem Erfolg reichlicher Füllung von den Venen her begleitet sein, weil hier der diastolischen Erweiterung eben das mechanische Moment der Herzbeutelanfüllung entgegensteht. Zur Anregung der Absorption des perikarditischen Exsudats ist manchmal ein großes 10 cm breites und hohes Vesikator von entschiedenem Nutzen. Aber es kann auch versagen. Dann schreite man zur Punktion des Exsudats. Man führt sie auch beim Kinde nach der Curschmannschen Methode aus, indem man in der linken vorderen Axillaxlinie im 5. oder 6. Interkostalraum einsticht. — Die Punktion hat sich mehrmals als ein hervorragendes Mittel bewährt, die heftigsten Beschwerden, die Dyspnoe, Beklemmung und Angst zu beseitigen. Die weitere Abheilung schloß sich an. Ob sie auch geeignet ist, die ominöse Herzbeutelobliteration zu verhüten, vermag ich nicht sicher anzugeben. Jedenfalls hat von den bisher so behandelten Fällen keiner bis jetzt diesen Ausgang genommen.

Ist die Endokarditis abgelaufen und in den Klappenfehler übergegangen, so tritt man die für diese Krankheit nötige Behandlung und Diätetik ein.

Nicht nur des Einflusses auf das Herz, sondern mehr noch der Kräftigung und Anregung der Hautnerven wegen pflege ich nach abgelaufenem Rheumatismus dort, wo es die Verhältnisse einigermaßen gestatten, eine Badekur in Nauheim mit seinen kohlensäurereichen Kochsalzquellen zu raten. Das Herz scheint ja unter der Fürsorge der

dortigen erfahrenen Ärzte auch zu einer erhöhten Tätigkeit angespornt zu werden, seine Reservekraft zu entfalten und dadurch, daß es nun selbst besser durchströmt wird, die Reste der rheumatisch-entzündlichen Schädigung vielleicht besser und rascher zu beseitigen.

Oft wird man wohl gefragt, ob ein Herzfehler im Kindesalter ausheilen könne. Ich kenne eine Reihe von Beispielen, wo Herzgeräusch, Herzverbreiterung und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones einige Zeit nach Abheilung des Rheumatismus vollständig wieder verschwunden sind; aber daraufhin den Eltern Hoffnungen zu erregen, die in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle getäuscht werden, dazu habe ich mich nie entschließen können.

Die Hauptindikation ist, nach Ablauf einer akuten Polyarthritis eine Wiederkehr der Erkrankung mit allen Mitteln verhüten zu suchen. Und unter den hierzu dienenden Maßnahmen steht eine vernünftige Abhärtung obenan. Sie beginnt in Nauheim, und nach der Rückkehr setzt man sie fort. Bei Kindern, die noch nicht an Einwirkungen auf die Haut gewöhnt sind, empfehlen sich zu diesem Zwecke zunächst trockene Abreibungen der gesamten Hautoberfläche mit wollenem Tuche, daran schließt man nach einem Monat feuchte Abreibungen, zunächst von nicht zu kaltem Wasser, allmählich zu niedrigeren Temperaturen übergehend. Die Kleidung ist sorgfältig nach der täglich zu beobachtenden Luftwärme zu regulieren (nicht nach der Kalender-Jahreszeit!). Allmählich sind stärkere Ansprüche an die Haut zu gestatten: Schwimmen, Fußabhärtungen, Seeaufenthalt, Seebäder. Dann läßt man die Winterübungen auf dem Eis und Schnee hinzutreten und stählt so den Organismus zu kräftigem Widerstand gegen atmosphärische Einflüsse.

---

10. Kapitel. Chorea minor.

Chorea St. Viti. Veitstanz.

Unter Chorea verstehen wir eine akut auftretende und meist subakut verlaufende Erkrankung, die sich durch eigenartige, manchen willkürlichen Bewegungen ähnliche, aber unwillkürlich entstehende und in rascher Zuckung verlaufende Bewegungen kleinerer oder größerer Muskelgruppen an einzelnen oder allen Körpergegenden zu erkennen gibt, und in Entstehung, Verlauf und Begleiterscheinungen eine auffällige Verwandtschaft mit dem akuten Gelenkrheumatismus darbietet.

Die Chorea ist bisher gewöhnlich unter den Erkrankungen des Nervensystems abgehandelt worden, mir scheint ihre Stelle richtiger hier zu sein, neben dem Gelenkrheumatismus. Denn diejenige Krankheit, die wir mit Recht und allein Chorea minor nennen und die wir trennen müssen von der „hysterischen" Chorea, der Chorea posthemiplegica, der Maladie des Tics usw., kann bei genauerem Zusehen als ein rheumatisches Äquivalent betrachtet werden, d. h. unter allen denjenigen Umständen auftreten, unter denen akute Polyarthritis zur Beobachtung gelangt.

Die Ätiologie der Erkrankung steht also in einem engen Zusammenhange mit allen rheumatischen Noxen, nicht nur mit derjenigen, die den akuten Gelenkrheumatismus hervorruft, sondern sie kann auch in einzelnen Fällen auf dem Boden der gonorrhöischen Infektion entstehen, sie kann ebenso wie eine Polyarthritis an den Scharlachprozeß und an andere Infektionen sich anschließen.

Ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus hat man in neuester Zeit bei einzelnen schweren und tödlichen Fällen von Chorea im Blute und im Nervensystem Streptokokken gefunden, die sich durch gewisse bakteriologische Reaktionen von den gewöhnlichen Streptokokken unterscheiden sollen (Westphal und Wassermann[1]); ähnlich wie bei Rheumatismus hat man dem Ausbruch der Chorea Tonsilliten vorausgehen sehen, von denen man annahm, daß sie der Infektion zur Eingangspforte dienten. Aber diese Befunde sind doch noch zu spärlich und die erstgenannten namentlich nicht bei reiner, sondern immer bei mit Endokarditis komplizierter Chorea gemacht worden, als daß bestimmtere Schlüsse aus ihnen zu ziehen erlaubt wäre.

Der Veitstanz ist eine Erkrankung, die mit Vorliebe das Kindesalter befällt, doch scheint er nicht vor dem 4. Lebensjahre vorzukommen. Auch im 2. Dezennium des Lebens ist er noch häufig, hört aber dann auf, eine Rolle zu spielen. Nur die Schwangerschaft bewirkt eine bisher noch nicht aufgeklärte größere Empfänglichkeit für das Agens, das die Chorea hervorruft, übrigens auch vornehmlich bei jugendlichen Personen. Das weibliche Geschlecht ist auch im Kindesalter in doppelt so hohem Grade zur Erkrankung disponiert als das männliche. Die Krankheit ist wesentlich häufiger, als die akute Polyarthritis im Kindesalter; wer von dem „rheumatischen" Charakter der Chorea überzeugt ist, könnte fast sagen, daß die Chorea die

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 29. Verhandlungen der Gesellschaft der Charitéärzte. Bd. 5, S. 50.

gewöhnliche rheumatische Erkrankung des Kindesalters ist. Ich habe im Verlaufe von 7 Jahren in meiner Klinik 77 Fälle von Chorea und nur 27 von Gelenkrheumatismus zu behandeln gehabt. Schon aus diesem Grunde ist nicht zu erwarten, daß bei einem sehr großen Prozentsatz choreakranker Kinder eine vorausgegangene rheumatische Erkrankung nachweisbar sein müsse, wenn von einem ätiologischen Zusammenhang die Rede sein solle. Immerhin habe ich in 40 % meiner Choreafälle Rheumatismus vorhergehen sehen. Rechnet man dazu, daß die Chorea sehr häufig mit echter Endokarditis sich kompliziert (in Brünings Beobachtungskreise[1]) in 65 % der Fälle), daß zuweilen eine akute Polyarthritis diejenigen im späteren Alter ergreift, die als Kind an Chorea gelitten hatten, so dürfte auch die statistische Betrachtung für eine Verwandtschaft beider Krankheiten sprechen.

Sehr großes Gewicht pflegt man vielfach auf das psychische Trauma, Schreck oder andere heftige Gemütserregung als Entstehungsursache der Chorea zu legen; und es ist nicht zu leugnen, daß die Chorea einzelne Male so unmittelbar nach einem Schreck oder dgl. ausbricht, daß eine kausale Beziehung kaum abzuweisen ist. Aber diese Fälle sind keineswegs häufig; öfter geht es hier mit der Schreckätiologie wie bei entzündlichen Erkrankungen mit der Erkältung: man sucht in den der Erkrankung vorausgehenden Tagen oder Stunden nach einer Ursache und findet sie in einem solchen Zufall, der unter anderen Umständen unbemerkt geblieben wäre.

Aber auch wo ein Zusammenhang zugegeben werden muß, braucht das psychische Trauma nicht die wesentliche Ursache zu sein, sondern kann nur das „auslösende“ Moment gewesen sein. Auch der Rheumatismus acutus folgt in seinen ersten Symptomen zuweilen einem körperlichen Trauma, sofern oft ein besonders angestrengtes oder ein gestoßenes oder gequetschtes Gelenk zuerst erkrankt. Für eine solche Auffassung des „Schreckmomentes“ sprechen die Fälle, wo bei öfterer Wiederkehr der Chorea die erste Erkrankung im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus und die zweite oder dritte durch Schreck entstanden sein soll oder umgekehrt.

Die pathologische Anatomie hat trotz vieler Bemühungen es bisher noch nicht vermocht, den „Sitz“ der Chorea aufzuklären. Weder die Hypothese von den Kapillarembolien in den großen Hirn-

---

[1]) Über 65 Choreafälle des Leipziger Kinderkrankenhauses. Deutsche Ärztezeitung 1902. Nr. 12 und 13.

ganglien, noch der Versuch, einen eigentümlichen Befund lichtbrechender Ablagerungen in den Lymphscheiden der Blutgefäße im Globus pallidus des Linsenkerns bei der Chorea mit deren Entstehen in Beziehung zu bringen, haben sich Geltung zu verschaffen vermocht. Erstere schon deshalb nicht, weil sie in schweren Fällen von Chorea gänzlich fehlen können und weil die Chorea sehr oft das primäre, die Herzaffektion, die angebliche Quelle der Embolien, das sekundäre Leiden ist; letztere, weil die an sich wenig signifikante Affektion auch bei ganz heterogenen Leiden (Schwefelkohlenstoffintoxikation z. B.) vorkommt. Vielleicht wird eher die bakteriologische Forschung noch einmal dazu gelangen, den Zusammenhang des Veitstanzes mit örtlichen Störungen des Gehirns aufzuklären.

Die klinischen Erscheinungen. Dem Ausbruch der für die Chorea charakteristischen Erscheinungen gehen in einem Teil der Fälle Vorläufer voraus. Die Kinder verändern ihre Stimmung, werden weinerlich, mürrisch, verdrießlich; klagen über Kopf-, Nacken- oder Gliederschmerzen. Manchmal sind diese so ausgesprochen, daß man zweifeln kann, ob man es mit einem nervösen oder rheumatischen Symptom zu tun hat, und man muß sich für die zweite Annahme entscheiden, wenn Schwellung und Druckschmerz eines oder mehrerer Gelenke sich bemerklich macht. Doch geht auch diese Erscheinung meist nach kurzem Bestande vorüber. In anderen Fällen bemerkt man im Anfang der Erkrankung eine lähmungsartige Schwäche in der einen oder anderen Extremität, die Kinder haben die Empfindung, als könnten sie den Arm nicht in die Höhe bringen, die Faust nicht ballen oder dgl. Erst nachher setzen die unwillkürlichen Bewegungen ein.

Gewöhnlich aber beginnen diese die ganze Reihe der Erscheinungen. Die Kinder bemerken z. B., während sie ruhig dasitzen, nähen oder schreiben, daß einzelne Finger der einen oder anderen Hand ohne ihren Willen zu spielen anfangen, auf dem Tische trommeln oder andere scheinbar zweckmäßige Bewegungen ausführen. In anderen Fällen können diese Bewegungen auch an größeren Muskelgebieten, an der Schulter, den Vorderarm- oder Handmuskeln auftreten; oder sie schieben sich auch zwischen gewollte Bewegungen hinein, so daß z. B. beim Essen die Hand ausfährt und Messer und Gabel an ganz unrechte Stellen, wohl gar in das eigene Gesicht oder die andere Hand hineingestochen werden. Oder ein in der Hand gehaltener Gegenstand wird plötzlich sehr gegen die Absicht des Patienten aus ihr herausgedreht, fällt zu Boden und zerbricht. Bald

gerät auch das Gesicht in Mitleidenschaft. In der Schule oder bei Tische fängt das Kind an, die Lippen rüsselförmig vorzuschieben, bald nachher zu einem häßlichen Lächeln breit zu ziehen, die Zunge herauszustrecken, bald links, bald rechts eine Fratze zu schneiden, die Augen bald weit zu öffnen, bald zwinkernd zu schließen, die Bulbi hin und her zu rollen, die Stirn zu runzeln und zu verziehen, die ganze Schädeldecke hin und her zu bewegen, dann mit den Lippen oder der Zunge schmatzende oder schnalzende Laute hervorzubringen, kurz in einer Weise sich zu benehmen, daß es notwendigerweise die Aufmerksamkeit seiner ganzen Umgebung auf sich ziehen muß, und von denen, die solche Erscheinungen nicht für krankhafte, sondern für einen Ausfluß unartiger Neigung halten, oft genug noch bestraft wird. Ruft es der Lehrer oder sprechen es die Eltern an, so zeigt sich bei der Antwort, daß es nicht mehr wie früher spricht, daß es einzelne Worte rasch, meist mit leiserer Stimme, als bisher, herausstößt, dann ganz unmotivierte Pausen macht, selbst die Worte durch zwischenfallende Atemzüge zerschneidet und nach einer gewissen Dauer dieser Plage wohl in Weinen ausbricht. Manchmal, in schwereren Fällen, entwickelt sich alles dieses rasch bis zu beträchtlicher Höhe und gewinnt dann doch schnell auch für das ungeübte Auge, den Habitus des Pathologischen. In anderen Fällen aber treten nur einzelne der beschriebenen Zwangsbewegungen fragmentär und intermittierend auf, und dann dauert es oft Tage, ja Wochen, bis dem Laien der Unterschied zwischen Krankheit und schlechter Angewöhnheit aufgeht und er nun den Arzt aufsucht.

Allmählich werden nun immer mehr Muskelgruppen des Gesamtkörpers in das zwecklose Spiel scheinbar zweckmäßiger Bewegungen hineingezogen. In einer Reihe von Fällen bleibt es ganz und dauernd auf die eine Körperhälfte beschränkt, und man spricht dann von Hemichorea, oder es springt von der einen Seite auf die andere, oder endlich verbreitet sich allmählich von einer Muskelgruppe auf die andere. Schließlich ist, zuzeiten wenigstens, der ganze Körper in unaufhörlicher zappelnder, oder auch, wenn das Kind aufrecht steht, tanzender Bewegung, was ja der Krankheit den Namen gegeben hat. Der Kopf wird nach der einen oder anderen Seite gedreht, hintenübergeworfen, nickend vorwärts bewegt, die Achseln zucken, die Arme werden nach vorwärts bewegt, als wolle das Kind vor einer Gefahr sich ducken, ein andermal nach auswärts geschleudert, als wolle es etwas abschütteln, am Kleide wird gezupft, als sei es verlegen, von einem Bein auf das andere wird getreten, als sei es un-

geduldig. Bewegungen mit dem Becken werden gemacht, als sei es geschlechtlich erregt, die Knie knicken ein, als werde es von einer erschütternden Nachricht niedergeschmettert, die Füße heben sich auf den Zehen, als wäre es neugierig, und dazu spielt die mimische Muskulatur des Gesichts eine Melodie, die ganz das Gegenteil besagt, als das, was etwa die unteren Extremitäten ausdrücken.

Analysiert man die Bewegungen, die in reicher Fülle bei gut entwickelten Choreafällen vorkommen, im einzelnen, so überzeugt man sich leicht, daß sie, abgesehen von kurzen nichtssagenden Zusammenziehungen einzelner Muskeln, in ihrer Majorität zuckenden Gesten entsprechen, die man auch willkürlich sehr oft zu machen pflegt. Aber es sind keine Bewegungen, die wir ausführen, um einem Willensimpuls zu gehorchen, wie also etwa das Greifen, das Heben, das Schlagen, das Hinzeigen, oder das Gehen, Springen, Steigen usw., sondern vielmehr um eine Gemütsstimmung auszudrücken, z. B. Zweifel, Ungeduld, Zorn, Unruhe, Schreck, Verlegenheit usw., es sind also affektive Bewegungen. Man kann sehr wohl daran denken, daß sie an einem anderen Orte im Nervenzentrum entstehen, als dort, wo wir den Angriff des Willensimpulses annehmen, in den Zentralwindungen. Näheres hierüber läßt sich freilich zurzeit nicht aussagen.

In den schwersten Fällen tritt allerdings dieser Charakter der Bewegungen hinter einer kolossalen unaufhörlichen und selbst den Schlaf raubenden Unruhe der gesamten Körpermuskulatur zurück. Dann wird der Körper ohne Unterlaß von so zahllosen Reihen von Stößen und Zuckungen der Muskulatur durchlaufen, daß die einzelnen Bewegungen interferieren und in ihrem Charakter verwischt werden können. In diesen Fällen ist Stehen und Gehen überhaupt nicht mehr möglich. Während auch bei leichteren Formen wirklich willkürliche Bewegungen, seien sie bewußt oder mehr automatisch, wie der Gang, die Atmung, sehr gestört werden können, und jener z. B. ein ataktisches Gepräge erlangen kann, brechen die Kinder, wenn man versucht, sie in aufrechte Haltung zu bringen, und nicht mehr stützt, in diesen schweren Fällen ohne weiteres zusammen; oder wenn es noch nicht so schlimm ist, versuchen sie vielleicht einige Schritte zu machen, die zu ganz unförmlichen Sprüngen oder taumelnden Stampfern werden und mit einem Hinstürzen in gewaltigem Sprunge enden würden, wenn man nicht rasch hinzuspränge und stützte.

Die geschilderte Bewegungsstörung ist das Kardinalsymptom

der Chorea, und manchmal besteht die Krankheit in nichts weiter. Häufig trifft man aber noch allerhand Nebenerscheinungen nervöser Art. Nicht nur in den Prodromen, sondern auch während der Krankheit werden oft eine ganze Reihe von Parästhesien, Eingeschlafensein, Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerz, Schwindel, Verdunkelung des einen oder anderen Auges, Muskelschwäche u. dgl. geklagt.

Der Schlaf ist in den mäßigen Fällen ungestört, und die Muskelzuckungen hören währenddessen auf. Nur in den schwersten Fällen, die dann prognostisch immer ernst anzusehen sind, wird er unruhig oder fehlt ganz.

Sehr oft kommen psychische Anomalien vor. Verstimmung, weinerliches Wesen, Charakteränderung kann man wohl erklärlich finden und zum Teil als Folgeerscheinung einer Krankheit betrachten, die namentlich im Anfang den Kindern oft genug Strafen oder doch Spott und Hohn zuzieht. Aber auch stärkere Störungen kommen vor.

Noch kürzlich erzählte mir eine hochstehende Dame, viel schrecklicher als die Zuckungen wäre ihr bei einer im späten Kindesalter bestandenen Chorea die Unbesinnlichkeit und Gedächtnisschwäche gewesen, die ihr allen Verkehr mit der Umgebung erschwert, und namentlich in einer lästigen Paraphasie sich geäußert hätte, so daß sie fortwährend andere Worte, als die gewollten, herausgebracht habe.

Ab und zu kommt es auch zu richtiger Psychose mit depressivem Charakter.

Ein von mir beobachteter Knabe bekam bei seiner 5. Attacke (bei denen Rheumatismus und Chorea abwechselten) im 12. Lebensjahre ganz eigentümliche nervöse Störungen. Er nimmt während der Schulstunden ungeheißene Handlungen vor, sagt andere Dinge, als er will, lacht und weint unmotiviert, kramt ganz zwecklos im Zimmer umher und bekommt schließlich Halluzinationen von einem großen Rad, vor dem er sich so fürchtet, daß ihn die Mutter nachts auf die Straße hinausführen muß. Langsame Besserung, nach der Pubertät völlige Heilung.

Endlich ereignen sich auch Fälle schwersten akuten Deliriums und maniakalischer Zustände, auch mit grandiosen Bewegungsdelirien (Chorea magna). Hier pflegt aber wohl immer oder fast immer eine Komplikation mit maligner Endokarditis vorhanden zu sein, von der alsbald die Rede sein wird.

Die Pupillen sind oft stark erweitert und reagieren träge, auch die Patellarreflexe habe ich öfters herabgesetzt gefunden. Von vasomotorischen Erscheinungen verdienen die Exantheme von sogenanntem angioneurotischen Charakter, Urticaria, Erythema exsudativum,

Erythema nodosum Erwähnung, die nicht allzu selten bei Chorea vorkommen.

Einzelne Fälle von Chorea sind fieberhaft, wobei allerdings keine hohen, selten über 39° kommenden Temperaturen und ein wenig regelmäßiger Gang des Fiebers beobachtet wird. Jedenfalls aber habe ich solches beobachtet, ohne daß es der Untersuchung gelang, irgendeine andere Ursache dafür aufzufinden.

Betrachtet man übrigens den Gang der Temperatur bei der Chorea an ausgezogenen Kurven, so sieht man öfters eine über 1—2 Wochen sich hinziehende Welle (mit Zunahme und Abnahme) innerhalb der subfebrilen Zone: ein Verhalten, das dem des länger sich hinziehenden Rheumatismus gleicht, wo er von Friedländer als polyleptisch bezeichnet wird. Eine rheumatische oder endokarditische Komplikation hebt dann *eine solche* „leptische" Welle in die *Zone* des fieberhaften Zustandes hinein.

Die Digestion ist meist wenig beeinträchtigt, die Zufuhr der Nahrung nur durch die Unruhe der zur Aufnahme nötigen Muskelgruppen manchmal erschwert.

Einzelne seltene Beobachtungen von Nephritis bei Chorea sind in der Literatur zu finden.

Die Herzbewegungen sind zuweilen auch in Fällen, wo sich eine infektiöse Beteiligung des Organs nicht nachweisen läßt, unregelmäßig.

Die wichtigste Abweichung des normalen Verlaufes erfährt die Chorea aber durch den Hinzutritt rheumatischer Komplikationen seitens der Gelenke, des Herzens, der serösen Häute.

In bezug auf die Häufigkeit, mit der im Verlaufe der Chorea Endokarditis sich einzustellen pflegt, steht diese Erkrankung der akuten Polyarthritis am nächsten und allen anderen Infektionskrankheiten weit voran. Schon oben wurde das im Kinderkrankenhause beobachtete Zahlenverhältnis von mehr als drei Fünftel der Choreakranken angeführt, die herzkrank wurden. In meinen poliklinischen Fällen war der Prozentsatz nicht ganz so hoch, sondern belief sich (alle Herzgeräusche eingeschlossen) auf 53%, während unter den 27 von mir in der Charité beobachteten Rheumatismuskranken 21 (das wären 74%) mit Herzgeräuschen verbunden waren.

Ähnlich wie beim Rheumatismus und vielleicht noch häufiger bei Scharlach und Masern ereignet es sich nun freilich auch bei der Chorea, daß diese Herzgeräusche mit dem Ablauf der Erkrankung wieder verschwinden, und es bleibt doch nicht selten unentschieden, ob man es mit einem akzidentellen Geräusch oder mit einer Endo-

karditis zu tun gehabt hat. Es ist also wohl möglich, daß die genannten Zahlen zu hohe sind, das würde aber auch für die Polyarthritis eine ähnliche Gültigkeit haben. Man darf aber nicht vergessen, daß solche Fälle weit in der Minderzahl sind, daß vielmehr gewöhnlich auch aus der choreatischen Endokarditis ein dauernder Herzfehler hervorgeht. Nicht selten liegt die Sache freilich auch so, daß ein Kind schon mit einem früher, z. B. in einem Gelenkrheumatismus erworbenen Herzfehler behaftet in die Chorea hineinkommt, und gerade für solche Fälle hat man den schon erwähnten mechanischen, durch embolische Vorgänge angeblich vermittelten Zusammenhang konstruiert.

In einer Reihe von Fällen bleibt es aber nicht bei der Endokarditis, sondern Perikarditis tritt hinzu. Dann bekommt die Sache schon für den Augenblick ein ernsteres Gesicht, jetzt tritt nicht selten höheres Fieber ein (das bei der bloßen leichten Endokarditis wenig ausgesprochen ist, selbst fehlen kann), und kommen nun gar auch Gelenkschmerzen und -Schwellungen hinzu, dann erkrankt unter Umständen auch noch die eine oder andere Pleura. Schwere Beklemmung, Dyspnöe, Angstzustände sind die Folge, und ganz plötzlich treten dann oft Hirnsymptome, akutes Delirium, hinzu, unter dem es rasch zu Ende geht.

Noch sicherer kommt es zu dieser Wendung, wenn die Endokarditis (ohne oder mit Perikarditis) den malignen Charakter annimmt. Dann entsteht hohes Fieber, Puls und Respiration steigen an, die Gesichtsfarbe wird bleich, Atemengigkeit und Angstanfälle treten hinzu und die Kinder beginnen zu delirieren, bald in Form halluzinatorischer Verwirrtheit, bald mit raschem Übergang in völlige Benommenheit. Dabei kann es zu exzessiven Temperatursteigerungen kommen, auf 41,0 selbst 42,0 und darüber, ähnlich wie bei dem hyperpyretischen Gelenkrheumatismus. Parenchymatöse Nephritis, Pleuritis treten als weitere Komplikationen hinzu. Schließlich tritt der Tod in schwerem Kollaps ein. Die Sektion ergibt frische verruköse und ulzeröse Endokarditis an oft mehreren Partien des Herzens, linken wie rechten Atrioventrikularklappen und Aortenklappen. Derartige Fälle sind es, in denen man mehrfach Streptokokken auch in den Hirngefäßen nachgewiesen hat. In einem Falle beobachtete ich zwei Attacken von hochfebriler maligner Endokarditis von je 1½ Wochen Dauer, erst in der 2. ging das Kind zugrunde.

Die Dauer der Chorea ist immer langgedehnt. Auch in den leichten Fällen kann man auf 6 Wochen rechnen.

In 11 Fällen meiner Beobachtung, die bei der Aufnahme erst wenige Tage krank waren, betrug der durchschnittliche Hospitalaufenthalt 46,6 Tage. 40 Fälle waren bei der Aufnahme 2—5 Wochen krank und waren dann noch 53 Tage in Behandlung; endlich kamen 18 Fälle in Behandlung nach 2- bis 5monatlicher Krankheit, die noch durchschnittlich 43 Tage bis zur Heilung im Spital zubrachten.

Die sehr in die Länge sich ziehenden Fälle sind wohl als immer wieder rezidivierende aufzufassen, wobei die Rückfälle immer wieder in Gestalt einer neuen Aufflackerung der noch nicht ganz geschwundenen Erkrankung sich darstellten.

Ziemlich häufig sind aber auch die Fälle, wo die Chorea (ähnlich wieder dem Gelenkrheumatismus) nach langem Intervall neue Attacken macht. Manchmal kommen diese Rückfälle regelmäßig alle Jahre. Ich habe einen solchen Fall beobachtet, in dem vom 5. Lebensjahre an regelmäßig alljährlich im Winter, und zwar 7mal hintereinander, Chorea von mehrmonatlicher Dauer vorkam. In anderen Fällen wechselte in den einzelnen Rückfällen Chorea und Gelenkrheumatismus miteinander ab. Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus kann Chorea interkurrent auftreten. Es ist verständlich, daß ein Kind, welches während einer ganzen Reihe von Jahren ein Drittel bis die Hälfte seines Daseins durch derartige Krankheit verliert, geistig und körperlich zurückbleibt. Indes kann es sich schließlich doch noch herausarbeiten zu einem normalen Zustand, zumal gerade bei diesen langwierigen und hartnäckig rückfälligen Erkrankungen das Herz leichter frei zu bleiben scheint als bei den kürzeren.

Die **Diagnose** der Krankheit ist für jeden, der ein einziges Mal diese Erkrankung gesehen, leicht. Bei wenigen Erkrankungen bekommt man auch in der Klinik so selten eine falsche Antwort vom Praktikanten wie bei dem Veitstanz. Immerhin gibt es einige Zustände, bei denen choreaähnliche Bewegungen vorkommen und die doch nicht mit dem echten Veitstanz verwechselt werden dürfen. Hierher gehört vor allem die **Maladie des Tics** (von **Henoch** Chorea electrica genannt), bei der auch kombinierte Bewegungen von Muskelgruppen auftreten, besonders im Gesicht, am Kopf und oberen Extremitäten. Sie erfolgen aber viel schneller als bei der Chorea, sind im ganzen eintöniger, meist immer wieder in demselben beschränkten Gebiete und dauern **jahrelang** fort. Weder zu Rheumatismus noch zu Endokarditis haben sie irgendwelche Beziehungen. Es sind **Zwangsbewegungen** unbekannter Ursache, die sich mit Echolalie und Koprolalie verbinden.

Bei Säuglingen und sehr jungen Kindern kommen choreaähnliche Bewegungen vor, die mit der echten Chorea nichts zu tun haben. Sie hängen immer mit Entwickelungsstörungen des Gehirns zusammen und können mit der sogenannten Littleschen Krankheit sich kombinieren oder bei Hirndefekten an Stelle der sonst gewöhnlich vorhandenen Kontrakturen treten. Jüngst beobachtete ich diese Pseudochorea bei einem Säugling mit hochgradiger Atrophie des Kleinhirns.

Bei der Hysterie der Kinder kommt eine choreaähnliche Erkrankung vor, die unter Umständen durch den Anblick einer echten Chorea geweckt sein kann. Sie kann sich dann epidemisch, in einer Schule z. B., ausbreiten.

Im Anschluß oder als Vorläufer gewisser Hirnkrankheiten, namentlich halbseitiger Lähmungen, kommen ebenso wie Athetose auch choreiforme, dann auch auf eine Körperhälfte beschränkte Zuckungen von oft langer Dauer vor (Posthemiplegische Chorea). Auch diese haben mit der echten Chorea nichts zu tun.

Die Prognose der Chorea ist im allgemeinen gut. Auch die schwere Form mit den sehr heftigen, schlafstörenden Zuckungen geht doch gewöhnlich in Genesung aus. Nur in bezug auf die Dauer der Krankheit ist es ratsam, gleich von vornherein die Angehörigen mit Geduld zu waffnen. Sehr wichtig für die richtige Beurteilung der Zukunft ist eine sorgfältige Überwachung des Herzens. Die Ausbildung eines Herzfehlers während der Chorea bedingt natürlich die gleiche Lebensprognose wie beim Rheumatismus.

Nur wenn Gelenkrheumatismus und Chorea gleichzeitig bei einem Kranken zur Entwicklung kommen, sei es, daß diese an jenen oder jener an diese sich anschließt, sei man immer sehr auf der Hut! Hier kann jeden Tag ein Umschlag ins Bösartige und Lebensgefährliche erfolgen, meist unter rapider Entwicklung einer Herzentzündung.

Behandlung. Ein choreakrankes Kind leidet an einer Infektionskrankheit und ist jederzeit in Gefahr, eine Endokarditis zu bekommen. Schon aus diesem Grunde gehört es ins Bett, außerdem wird aber der unaufhörlich erhöhte Muskeltonus, der mit der aufrechten Körperhaltung, mit Sitzen, Gehen und Stehen unvermeidlich verknüpft ist, aller Wahrscheinlichkeit nach eher einen steigernden als einen abschwächenden Einfluß auf die Entstehung der krampfhaften Muskelbewegungen ausüben, und endlich sind die psychischen Reizmomente, die in dem fortwährenden Angesehen-, Angeredet-, Gehänselt-, ja Gestraftwerden, enthalten sind, auch nach Möglichkeit

zu vermeiden. Ich habe öfter gesehen, daß allein die Bettruhe bei Veitstanzkranken, die lange Zeit sich nicht bessern wollten, binnen kurzem die Heilung herbeiführte.

Die Chorea „zehrt". Sie kostet viel Energieverbrauch, wie beim Rheumatismus wird auch das Blut konsumiert, die Zahl der Erythrocyten geht herunter. Diese Schädigungen müssen durch eine möglichst reichliche und kräftige Ernährung ausgeglichen werden. Man mag ruhig wirkliche Mastkuren versuchen. Jedenfalls soll täglich ein Liter Milch getrunken und mittags gemischte Kost genossen werden, nicht einseitig nur Fleisch und Eier. Auf Zufuhr solcher Nahrung, die den Darm anregen, frisches Obst, Gemüse, Kartoffeln, ist zu halten.

Alle Tage oder auch einen Tag um den anderen, je nach dem Kräftezustand, lasse ich ein warmes Bad nehmen (34—38° C. warm), und danach das Kind in eine schweißtreibende Einpackung bringen, entweder trockenes oder auch feuchtes Leinentuch, dann wollene Decke, der Kopf, oder auch nur das Gesicht, bleibt frei. Die Dauer dieser Packung beträgt ½—1 Stunde, jedenfalls womöglich so lange, daß Schweißausbruch im Gesichte erfolgt. Dann gut abreiben und trocken legen.

Von den Medikamenten scheint mir bei der gewöhnlichen mäßigen Form das Arsen das meiste Zutrauen zu verdienen.

Am liebsten verordne ich die Tropfenzahl aus der Apotheke, lasse also z. B. anfangs 30 Tropfen auf 80 g Aqua menth. pip. und 20 g Sirupus simplex bereiten, davon 3mal täglich 10 g mit Medizinalglas eingeben. Nach einer Woche wird zur gleichen Menge Mixtur 40 Tropfen, nach 3 Wochen 50 Tropfen zugesetzt und dabei etwa 3 bis 4 Wochen lang verblieben, je nachdem, bis sich eine Abnahme der Muskelunruhe zu erkennen gibt. Neuerdings habe ich auch das Dürckheimer Arsenwasser (3mal täglich 40 bis 50 g) anstelle der Fowlerschen Lösung mehrfach verwendet.

Von antirheumatischen Mitteln habe ich niemals einen irgend überzeugenden Erfolg gesehen. Dieses spricht natürlich nicht gegen eine rheumatische Ätiologie, da ja die antirheumatischen Mittel überhaupt nur gegen die Gelenkaffektion und das Fieber eine Wirkung äußern, auf die Endokarditis z. B. auch nicht. Ich ziehe sie nur zu Hilfe, wenn die Chorea fieberhaft wird.

Bei der schweren Form der Chorea mit der unablässigen Unruhe, den „großen" Muskelaktionen, der Schlaflosigkeit, Unfähigkeit zu sitzen und zu stehen, müssen die Kinder vor allen Dingen von Polstern umgeben werden, und so gelagert, daß sie sich nicht

verletzen können. Es ist da unter Umständen nicht unpraktisch, sie in eine mit Decken gut austapezierte große Hängematte, innerhalb der Wände eines festen Bettes, nicht zu hoch über dem Lager unterzubringen.

In solchen Fällen schien mir immer mit Brom am meisten erreicht zu werden. Aber hier muß man mit großen Dosen, dreimal täglich $1\frac{1}{2}$ und selbst 2 g der Mischung von Bromnatrium und Bromammonium, vorgehen, je nach dem Alter. Andere Narkotika scheinen manchmal nicht ganz ungefährlich zu sein. Man hat plötzliche Kollapse, selbst mit tödlichem Ausgang danach beobachtet haben wollen. So dürfte es immerhin geraten sein, mit Chloral, und namentlich mit Morphium recht vorsichtig zu sein. Freilich werden diese Mittel von einigen Autoren auch gerühmt.

Die Endokarditis ist nach den auch sonst üblichen Regeln zu behandeln: Eisblase, Digitalis, Coffein werden anzuwenden sein.

Die maligne Endokarditis und die tödliche Wendung, die die Chorea daher meist nimmt, ist bis jetzt noch durch keinerlei Maßregel einer günstigen Wendung zuzuführen; hier kommen hauptsächlich einerseits die Analeptika, andererseits die beruhigenden Methoden zur Anwendung.

---

11. Kapitel. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Epidemische Genickstarre. Kopfgenickstarre.)

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir eine eiterige, selten serös-fibrinöse Entzündung der weichen Hirnrückenmarkshäute und des von ihnen umschlossenen Subarachnoidealgewebes, die, durch ein infektiöses vielleicht auch kontagiöses Agens hervorgerufen, in ganz dünnen Epidemien die Bevölkerung heimzusuchen pflegt.

Die Krankheit ist wahrscheinlich noch nicht lange innerhalb des menschlichen Geschlechts heimisch. In der älteren Literatur wird ihrer gar nicht Erwähnung getan. Sie scheint zuerst Anfang des 19. Jahrhunderts in der Umgebung von Genf aufgetaucht zu sein und hat sich von da aus allmählich ausgebreitet; in den dreißiger Jahren lernte man sie im Elsaß und später in Frankreich kennen und in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat sie sich allmählich über alle Länder Europas ausgebreitet, ist in Nordafrika, in Nordamerika heimisch geworden und kommt jetzt alljährlich da und dort zur Beobachtung, fast immer in Gestalt gehäufter, aber ge-

wöhnlich nicht sehr zahlreicher Fälle. Man muß es geradezu als eine charakteristische Eigenschaft dieser Erkrankung bezeichnen, daß sie innerhalb größerer Bevölkerungskomplexe immer nur ganz vereinzelte Opfer sich aussucht, wo sie „epidemisch" auftritt, so daß selbst in Großstädten die Gesamtzahl der Erkrankungen eines Jahres gewöhnlich nicht mehr als 20, 30 oder 50 beträgt. Es ist begreiflich, daß der einzelne Arzt nicht imstande ist, die Diagnose auf epidemische Cerebrospinalmeningitis aus epidemiologischer Betrachtung heraus zu stellen. Doch kann auch er den Charakter der Krankheit auf Grund der klinischen Betrachtung gewöhnlich erkennen. Leichter wird es schon dem Hospitalarzt, der ein paar Fälle zu sehen bekommt, und so ihren gemeinsamen Charakter erkennt.

Noch klarer wird die Sache, wo die Krankheit neu und unbekannt in einer kleineren Stadt oder einem Landbezirk auftritt, wie das z. B. von einer Epidemie gilt, die von *Hirsch* im Regierungsbezirk Danzig beobachtet und beschrieben worden ist. Aber am allerstärksten kommt der epidemische und auch kontagiöse Charakter der Affektion in jenen Epidemien zum Ausdrucke, die in Truppenabteilungen vorkommen. Diese ganz merkwürdige und meines Erachtens nach gar nicht genügend aufgeklärte Neigung der epidemischen Meningitis, von Zeit zu Zeit in Kasernen aufzutreten und innerhalb der hier untergebrachten Truppen ganz besonders die neu eingestellten Rekruten zu befallen, ist eine Eigentümlichkeit, die sie von Anfang ihres Erscheinens an gezeigt und beibehalten hat. Seltener kommt sie übrigens in ähnlicher Weise in anderen Orten, wo junge Leute gemeinsam untergebracht sind, z. B. Internaten und Pensionen vor.

Innerhalb der letzten Jahre hat die Erkrankung in einzelnen Gebieten des Deutschen Reiches, besonders in Schlesien, wo sie von jeher einen Lieblingssitz hatte, ferner im rheinischen Kohlenbergbau-Gebiet Dimensionen angenommen, die in diesem Umfange — außer etwa in Nordamerika — bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen sind. Wenn auch hier der Prozentsatz der Todesfälle unter der Gesamtbevölkerung ein mäßiger genannt werden darf, so wächst sich hier die Epidemie doch schon zu einer Volksseuche aus, die die ernsteste Aufmerksamkeit der öffentlichen Gesundheitspflege beansprucht.

Wo die Krankheit in der Zivilbevölkerung auftritt, da bemächtigt sie sich immer mit ganz besonderer Vorliebe des *Kindesalters*, und in diesem wieder des *Säuglingsalters*. Bei allen 6—7 Epi-

demien, die ich seit nahezu 40 Jahren erlebt habe, ist das jedesmal zur Geltung gekommen. In der von **Hirsch** beschriebenen Epidemie waren unter 779 Erkrankten 58% Kinder unter 10 Jahren und 25% Säuglinge.

In dem entzündlichen Exsudat der Meningen, sowohl dem durch Lumbalpunktion vom Lebenden gewonnenen, wie dem von der Leiche genommenen, in Eiterungen, die sonst bei der Krankheit vorkommen (Ohr, Gelenke), und auch im Nasenschleim hat man, und zwar um so regelmäßiger, je öfter man danach gesucht hat, einen Mikroben in bald reichlicher bald spärlicher Menge gefunden, der unter allen bekannten Bakterien die größte Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus hat, insofern als er in Haufen angeordnet gefunden wird, die innerhalb des Protoplasmas der Eiterzelle, selbst innerhalb ihres Kernes liegen und in Form von Diplokokken oder auch von Tetrakokken sich darstellen, so zwar, daß je zwei halbkugelige oder kaffeebohnenartig gestaltete Einzelindividuen sich gegenüberliegen und durch eine feine Linie (beziehentlich Spalte) voneinander getrennt sind. Sie kommen nicht nur intrazellular, sondern auch frei in der Entzündungsflüssigkeit vor.



Fig. 28. Meningokokkus intracellularis.

Morphologisch dem Gonokokkus ähnlich, verhält sich dieser Mikrobe, für den ich die Bezeichnung **Meningokokkus intracellularis** vorgeschlagen habe, kulturell insofern wesentlich verschieden, als er leichter züchtbar ist als jener und, wenn auch langsam, schon auf gewöhnlichem Agar wächst, in Gestalt von anfangs zarten, bei weiterer Fortpflanzung aber üppiger wuchernden Kolonien. Freilich sterben diese, wenn sie nicht immer auf neue Nährböden übertragen werden, rasch ab. Färberisch verhalten sie sich wie der Gonokokkus nach dem Urteil der Mehrzahl der Bakteriologen immer gramnegativ.

Die Virulenz des Mikroben ist im allgemeinen eine geringe, nur bei gewissen Tiergattungen (Ziegen) wirkt er, einfach in den Subarachnoidealraum gebracht, pathogen und vermag hier eine echte Meningitis zu erregen. Durch diese verhältnismäßig geringe Virulenz erklärt sich wohl einerseits die

spärliche Zahl von Erkrankungen, zu der es jede einzelne Epidemie nur bringt, und andererseits die niedrige Mortalität, durch die sich die epidemische Meningitis vor allen anderen Hirnhautentzündungen auszeichnet. Daß der Mikrobe, der von Weichselbaum zuerst beschrieben wurde, in ätiologischer Beziehung zur epidemischen Genickstarre steht, sprach zuerst Jaeger mit Bestimmtheit aus. Ich fand ihn zuerst am Lebenden. Im Laufe der Jahre schlossen sich immer zahlreichere Pathologen dieser Auffassung an, die dahin geht, der epidemischen Meningitis einen bestimmten Erreger, eben den Meningokokkus, zuzusprechen, der mit dem Pneumokokkus oder sonstigen bei anderen Meningitiden gefundenen Bakterien nichts zu tun hat.

Die große schlesische Epidemie der letzten Jahre bot die Gelegenheit, eingehende Studien über die Beziehungen der Mikroben zur epidemischen Meningitis zu machen. v. Lingelsheim[1] kommt auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen zu dem Resultat, daß die von Jaeger, mir u. a. zuerst angenommene ätiologische Beziehung des Meningokokkus zur epidemischen Meningitis anzuerkennen ist. Den langen Streit, der über die gramnegative oder gramalternative Reaktion der Mikroben getobt hat, schlichtet v. L. dahin, daß neben dem gramnegativen Meningokokkus gerade bei den schwereren Fällen eine Mischinfektion mit einem grampositiven Kokkus, den er Diplokokkus crassus nennt, und der ebenfalls die Rolle eines „Meningokokkus" spielen könne, vorkomme.

Den ersten Angriffspunkt der Mikroben sieht Westenhoffer[2] in der retronasalen Partie der hinteren Rachenwand einschließlich der Rachentonsille. Hier lassen sich auch v. Lingelsheim für gewöhnlich beim Kranken die Meningokokken auch allein außerhalb der direkt erkrankten Organe nachweisen. Wie sie von da in die Meningen hineingelangen, ist aber noch nicht mit hinreichender Klarheit dargelegt.

Sehr wichtig für die Erklärung und Verhütung der Krankheitsübertragung ist der Umstand, daß man in der schlesischen Epidemie oftmals konstatieren konnte, wie bei gesunden und gesundbleibenden Hausgenossen von Erkrankten an den erwähnten Stellen ihres Schlundes Meningokokken vorhanden waren. Also die Verbreiter und Überträger der Krankheit von einem Haus in das andere, von einem Orte unter Umständen in weite Entfernungen können gesunde Individuen („Keimträger") sein.

Da es besonders Bergbaudistrikte sind, wo die großen Epidemien des letzten Jahrzehnts sich ereignet haben, so verdient die Vermutung Jehles gewiß Beachtung, daß die Übertragung der Mikroben von einem Keimträger auf neue Individuen beim engen Zusammenleben der Bergleute in den Gruben erfolgt, und so die Keime in die Familien der heimkehrenden Bergleute verschleppt würden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind sehr verschieden, je nach dem Stadium der Krankheit, in dem der Tod

---

1) Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. Hyg. Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemien in Oberschlesien im Winter 1904/05. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 1906. Bd. 15.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 24. Fortschritte der Medizin. 1905. Nr. 29.

eingetreten. Bei den ganz rapid verlaufenden, fulminanten Fällen, die sich selten ereignen, sieht man unter Umständen nur eine starke Schwellung und Hyperämie der Meningen, mit eben beginnender Eiterung, die sich als schmale gelbliche, die Venenverzweigungen begleitende Streifen kund geben.

In den akuten schweren, in 4—6 Tagen tödlichen Fällen, wie wir sie namentlich im Säuglingsalter häufig antreffen, findet man hochgradige eiterig-fibrinöse Exsudation, die einen plastischen Ausguß aller Subarachnoidealräume erzeugt und gewöhnlich das Vorderhirn und die Gegend um die Nervi olfactorii herum mit einer Eiterhaube förmlich umhüllt. Bemerkenswert ist auch in diesen Fällen das Sprungweise, mit der das gesamte Cerebrospinalsystem sich befallen zeigt. So findet man unter Umständen die gesamten Großhirnhemisphären, den Vorderteil des Kleinhirns, dick von Eiter umhüllt, während die Brücke, Medulla oblongata, oder andere Male der Halsteil des Rückenmarks fast frei von Exsudat ist, während wieder das Dorsal- und Lendenmark von einem Eitermantel ringsum oder an seiner Hinterfläche dick bedeckt ist. Im allgemeinen pflegen am Rückenmark die hinteren Partien stärker eiterig belegt zu sein als die vorderen. Nicht selten dringt die Eiterung in die Nervensubstanz, beteiligt oberflächliche Zonen des Hirn- und Rückenmarksmantels oder regt auch tiefergehende Hirnabszesse an.

In den länger (5—6 Wochen) dauernden Fällen findet man zahlreiche Stellen der Hirn- und Rückenmarkshäute glanzlos, leicht getrübt und die Subarachnoidealräume mit trüber fibrinös-eiterige Flocken enthaltender Flüssigkeit durchsetzt, auch dieses aber immer nur diskontinuierlich, stärker und schwächer ergriffene Stellen mit ganz freien abwechselnd. Hier aber pflegt nun eine erhebliche hydrozephalische Exsudation im Vordergrund zu stehen. Alle Hirnventrikel und auch der Zentralkanal des Rückenmarkes enthalten eine trübe eiterige Flüssigkeit; in den großen Hirnventrikeln findet man den Eiter unter Umständen als eine zusammenhängende Membran auf dem Boden der Höhlen aufliegend, während die darüber stehende Flüssigkeit klar ist. Das Ependym der Ventrikel zeigt in einer unebenen warzigen Beschaffenheit, daß es aktiven Anteil an dem entzündlichen Prozeß genommen hat.

In den spät, nach mehrmonatiger Dauer, zum tödlichen Ausgang gelangten Fällen findet man meist nur spärliche Trübung der Hirnhäute und Hydrozephalus.

Die mit dem Gehirn in Lymphkommunikation stehenden Sinnes-

organe: das Labyrinth, das Auge, verfallen zuweilen der eiterigen Infektion von den Hirnhäuten aus, die zu schweren, oft irreparablen Schädigungen der Gehörs- und Gesichtsfunktion führt.

Die klinischen Erscheinungen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis heben sich in mehr als einer Beziehung von denjenigen anderer Entzündungen der weichen Häute charakteristisch ab. Nur die sehr akuten Fälle können der gewöhnlichen akuten eiterigen Meningitis sehr ähneln.

Wir beschreiben zunächst das Verhalten der Krankheit bei dem häufigsten akuten oder subakuten Verlaufe.

Der Beginn ist gewöhnlich plötzlich mitten in guter Gesundheit. Es können aber auch einige Tage unbestimmten Unwohlbefindens, Mattigkeit, Kopfschmerzen vorausgehen, bis die Krankheit mit Frost, hohem Fieber, heftigem Kopfschmerz, Erbrechen einsetzt und binnen wenigen Stunden oder einem Tage mit dem fast beständigen Symptom der Nackenstarre sich verbindet. Bei kleineren Kindern und Säuglingen beobachtet man an Stelle des Frostes große Unruhe, Wimmern, Jammern, Heißwerden des Körpers, aber auch hier kommt gewöhnlich rasch die typische Nackenstarre hinzu. Keine andere Meningitis pflegt dieses Symptom so ausgeprägt, so früh und so anhaltend darzubieten. Die Kinder liegen, den Kopf weit nach hinten gebogen, mit dem Hinterkopf in die Kissen bohrend, auf dem Rücken, und wenn das nicht ohne weiteres zu sehen ist, so braucht man sie nur auf die Seite zu legen oder auf den Arm zu nehmen, um dieses Hinterüberstrecken des Kopfes rasch zu erkennen. Jeder Versuch, den Kopf passiv nach vorn zu bewegen, das Kinn der Brust zu nähern, wird auch in den Fällen, wo die Starre mäßig ausgesprochen ist, mit heftigem Geschrei beantwortet, weil die Nackenwirbel sofort stark schmerzen. Das gleiche ist bei der Berührung der Processus spinosi der Fall.

Wo die Kinder noch etwa kurze Zeit umhergehen, kann man an der stocksteifen Haltung des Rumpfes und dem nach hinten gezogenen Kopf unter Umständen, die Diagnose machen, wenn sie nur zur Türe hereinkommen.

Das Erbrechen wiederholt sich in den ersten Tagen mehrmals und kehrt während der ganzen Krankheit immer wieder, sobald die gleich zu besprechenden Exazerbationen und Rekrudeszenzen kommen.

Das Fieber steigt sofort bis auf 40° und darüber, um aber alsbald einen remittierenden, dem rheumatischen Fieber etwa ent-

sprechenden Charakter anzunehmen. Der Puls geht im allgemeinen dem Fieber isochron, zeigt aber nicht selten Verlangsamung, auch leichte Irregularitäten, Aussetzen; zuweilen ist auch die Atmung irregulär, und gleichzeitig mit tiefen seufzenden Inspirationen wird der Herzschlag langsamer, um sich nachher wieder zu beschleunigen. Dieses alles ist aber nur vorübergehend und wenig ausgeprägt, nicht zu vergleichen mit der Eindringlichkeit der gleichen Erscheinungen bei der tuberkulösen Meningitis.

Was nun die im Vordergrund stehenden Symptome seitens des Nervensystemes anlangt, so ist es für die epidemische Cerebrospinalmeningitis sehr charakteristisch, daß von Anfang an und durch die ganze Krankheit hindurch, auch bei monatelanger Dauer, die Reizerscheinungen — in der sensiblen motorischen, vasomotorischen und auch in der sensorischen Sphäre — die Lähmungs- und depressorischen Erscheinungen überwiegen.

Gleich in der Nackenstarre, die, freilich unter vielfachen Schwankungen, die Krankheit andauernd begleitet, haben wir ein solches motorisches Reizphänomen, und ihr schließen sich im weiteren Verlaufe anderweite spastische Zustände an. Der ganze Rücken wird steif und schmerzhaft und gewöhnlich opisthotonisch, manchmal aber auch in allerhand anderen bizarren Richtungen, verzogen. Die gleiche Spannung teilt sich den Extremitäten mit, die oft von selbst in förmlicher Kontraktur, gestreckt oder gebeugt, tagelang verharren oder den erhöhten Tonus, in dem sie sich befinden, dadurch zu erkennen geben, daß sie passiver Drehung oder Bewegung schmerzhaften Widerstand entgegensetzen. Die Patellarreflexe können gesteigert sein. Das Kernigsche Phänomen (krampfhafte Beugung der Beine im Knie- und Hüftgelenk beim Aufsitzen), auch das Babinskische, kommen zur Beobachtung. Am Auge gewahrt man nicht selten spastischen Strabismus. Die Pupillen sind oft längere Zeit ungleich, die eine erweitert, aber ihre Reaktion gut. Bei Säuglingen und Kindern bis zum 2. Lebensjahre sind auch allgemeine Konvulsionen keineswegs selten, sie wechseln ab mit allerhand automatischen Bewegungen, Gähnen, Mundspitzen, Augenverdrehen und dergleichen.

Ganz ähnlich verhält sich die Sensibilität. Kopfschmerzen, Rükkenschmerzen, Kreuzschmerzen, dazu neuralgische Schmerzen in den Extremitäten, in den Armen und Beinen, in den Gelenken, Hyperästhesien einzelner Hautstellen, z. B. der Fersen, der Zehen, oft aber auch ausgebreiteter Bezirke der Rücken- und Bauchhaut bilden

die unablässige immer, auf die Dauer in fast monotoner Weise, wiederkehrende Klage, den unaufhörlichen Jammer der schwer gepeinigten Kranken. Die Schmerzen können eine Heftigkeit, eine Gewalt annehmen, daß auch ruhige Kinder laut jammern und schreien, förmlich maniakalisch werden, die unnatürlichsten Verdrehungen des Körpers erleiden, auf alle Fälle aber eine anhaltende Verstimmtheit, Traurigkeit, mürrisches abweisendes Wesen geltend machen. Rasch verliert sich das alles, sobald diese ewige Drangsal einmal nachläßt, aber ebenso rasch kehrt es mit dem Wiedereinsetzen des schmerzhaften Zustandes zurück. Schon an der Stirnfalte eines 7 bis oder 8jährigen Kindes erkennt man, am Morgen ans Bett tretend, die Rekrudeszenz der Erkrankung.

Ebenso empfindlich wie die Haut werden auch die höheren Sinne. Jedes stärkere Licht, jedes laute Geräusch wird geradezu als schmerzhaft empfunden und mit Wehklagen abgewehrt. Selbst der Geruch kann dieser Hyperästhesie unterliegen.

Z. B. ein 15jähriger, früher ganz frischer Junge jammerte, in dem 1. Stock eines kleinen Hauses untergebracht, wenn der Vater im Parterre sich eine Pfeife angezündet hatte, über große Belästigung durch den Tabakrauch.

Auch die psychischen Störungen tragen mehr den Charakter der Erregtheit und Reizbarkeit, als der Depression. In den ganz rasch verlaufenden Fällen stellt sich allerdings einige Tage vor dem Tode völlige Bewußtlosigkeit ein, und auch die mittleren Erkrankungen sind nicht selten von Perioden einer gewissen Betäubung, Verwirrtheit, selbst schwerer Benommenheit begleitet, aber im ganzen und im Einzelfalle die meiste Zeit hindurch ist doch das Sensorium — man möchte im Interesse des Kranken fast sagen leider! — so frei, daß alle Qualen des schmerzenden Körpers genügend klar zum Bewußtsein kommen und der Kranke eben nur höchst reizbarer und verdrießlicher Gemütsstimmung wird. Nachts ist der Schlaf durch schwere Träume gestört, und vielfach kommt es auch zu Delirien, oft sehr lebhafter Art und meist mit ängstlichem Inhalt.

Auch auf vasomotorischem Gebiete begegnet man zahlreichen Störungen. Sehr häufig tritt ein Herpes labialis auf, meist am 3. bis 5. Tage nach dem Beginn der Krankheit. Im weiteren Verlaufe aber schießen sehr vielgestaltige Exantheme auf: Roseolen, ganz ähnlich wie beim Typhus, entwickeln sich Ende der ersten oder in der ersten Hälfte der zweiten Woche, urticariaartige, exquisit masernartige Eruptionen brechen aus, um nach einigen Tagen wieder

zu verschwinden, und in den späteren Wochen entwickeln sich dann die verschiedenen Formen des Erythema exsudativum multiforme, sowie hämorrhagische Infiltrate. Brust, Oberschenkel, Finger und Arme werden in mannigfacher Abwechslung befallen. Nicht selten knüpft sich an jede Exazerbation des Gesamtleidens auch eine neue Hauteruption. Auch die Mundschleimhaut nimmt oft an solchen Eruptionen teil, indem Aphthen oder herpesähnliche Plaques an den Lippen, Wangen, Zunge erscheinen.

Gegen all diese Reizerscheinungen treten nervöse Lähmungssymptome ganz in den Hintergrund. Ab und zu werden zwar da und dort einzelne Hautpartien gefühllos, auch Parästhesien kommen vor. Ferner hat man in einzelnen Fällen auch andauernde Lähmungen, paraplegischer Natur gewöhnlich, sich entwickeln sehen, die dann auf eine komplizierende Myelitis zurückgeführt werden mußten. Auch zerebrale Kinderlähmungen haben sich wohl das eine oder andere Mal an die epidemische Cerebrospinalmeningitis angeschlossen. Alles das sind aber ausnahmsweise Vorkommnisse und als Komplikationen zu betrachten.

Der übrige Körper nimmt an der Erkrankung teil, wenn auch mehr in sekundärer Weise.

In der 2. Woche gewöhnlich läßt sich eine mehr oder weniger starke Anschwellung der Nackenlymphdrüsen konstatieren, die auch schmerzhaft werden können.

Die Digestionsorgane bieten — abgesehen von dem mehr in der nervösen Sphäre liegenden Erbrechen — vor allem ein sehr fatales und hartnäckiges Symptom, das ist die schwere Appetitlosigkeit, die unablässig und unbesiegbar die Krankheit begleitet, solange sie sich in Fieber und Schmerzen äußert. Jeder Versuch der Ingestion wird mit Widerwillen zurückgewiesen oder von Erbrechen gefolgt. Die Lippen werden oft trocken und fuliginös, ebenso die Zunge. Hört das Erbrechen auf, so stellt sich oft tagelanges Würgen ein; heftiger Singultus tritt hinzu. Gar nicht selten sind auch anhaltende Diarrhoen. An der Leiche findet man in solchen Fällen ausgebreitete Hyperplasien des gesamten lymphatischen Apparates.

Die Milz pflegt in allen ausgesprochenen Fällen, manchmal recht erheblich, anzuschwellen.

An den Respirationsorganen begegnet man anfangs oft einem starken Schnupfen, zuweilen Nasenbluten. Einmal sah ich auch im Verlaufe starke Epistaxis auftreten mit einer sehr deutlichen Besserung der Kopfschmerzen und der sonstigen Erscheinungen. Ferner

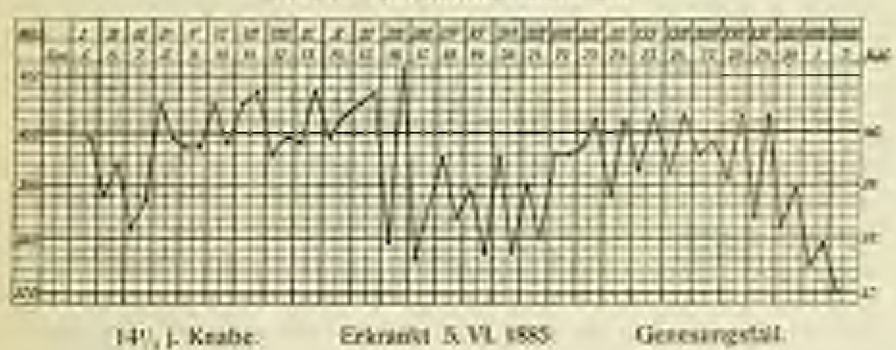
kommen Bronchiten und auch Katarrhalpneumonien vor, doch stehen diese an Wichtigkeit beim Genickkrampf erheblich zurück.

Die Nieren können auch bei dieser Infektionskrankheit in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn auch selten. Noch als klinischer Praktikant sah ich eine schwere chronische Nephritis aus einer solchen akuten Niereninfektion, die sich bei einem an epid. Men. erkrankten jungen Burschen von etwa 16 Jahren entwickelt hatte, hervorgehen.

Bei weiblichen der Entwicklung nahen Patienten können Uterinblutungen vorkommen.

Eine bemerkenswerte Komplikation bildet endlich noch die rheumatische Gelenkaffektion. Nicht nur Gelenkneuralgien, sondern rich-

Figur 39. Epid. Cerebrospinalmeningitis.



14½ j. Knabe. Erkrankt 5. VI. 1885. Genesungsfall.

tige akute Anschwellungen, Rötung und entzündliche Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke, besonders der Füße und Knie treten manchmal, und sogar frühzeitig auf, so daß man in Zweifel geraten kann, ob man es mit einem Gelenkrheumatismus oder einer epidemischen Meningitis zu tun hat.

Geht die Sache günstig, so dauern die geschilderten Krankheitserscheinungen mitsamt dem Fieber 3—4 Wochen und lassen dann langsam nach, um schließlich ganz zu schwinden. Auch in diesen mittelschweren Fällen läßt sich aber schon während solchen Verlaufes ein ganz deutliches Hin- und Herschwanken der Gesamtkrankheit zwischen Besser- und Schlimmerwerden wahrnehmen. Das findet in jedem Fieberverlaufe seinen Ausdruck, und man kann im allgemeinen, wie bei der obigen Kurve (Fig. 39), sich vorstellen, daß genau wie das Fieber auch die Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, kurz der gesamte Symptomenkomplex auf- und abschwankt.

Begnügt sich aber die Krankheit mit der genannten Zeit, so kann das Kind immerhin mit nicht allzu geschwächtem Organismus in die Rekonvaleszenz übergehen und eine verhältnismäßig rasche Erholung finden.

Doch läßt sich diese in keinem einzigen Falle voraussagen, für die Beurteilung der Dauer der Krankheit weder aus einem Einzelsymptom noch aus dem Gesamtverhalten irgend ein Anhalt gewinnen. — Ein Kind, das sich mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis ins Bett legt, kann nach 3 Wochen gesund sein, aber auch noch nach 3 Monaten und länger genau in demselben jammervollen Zustande daniederliegen wie am 3. oder 4. Tage — übrigens ohne daß auch dann noch die Möglichkeit völliger Heilung ausgeschlossen ist. Ich selbst habe einen Knaben nach $3^1/_2$ Monate langem qualvollen Leiden noch völlig wieder hergestellt werden — bei anderen Kranken aber auch schon nach $2^1/_2$ Monate langer Dauer den Exitus in einfacher tiefer Erschöpfung erfolgen sehen.

Diese lange Dauer der Krankheit kommt einfach dadurch zustande, daß — analog etwa wie bei manchen ins Chronische sich ziehenden Gelenkrheumatismen — unaufhörlich neue Exazerbationen und Rekrudeszenzen des krankhaften Prozesses in den im Rückgang begriffen erscheinenden Verlauf sich einschieben. Stunden-, halbtage-, tageweise, ja selbst mehrtägige Nachlässe des Fiebers, wie aller Schmerzen usw. kommen vor, der Kranke atmet auf, bekommt Appetit, und die Hoffnung des Abschlusses fängt an zu wachsen: da liegt das Kind am nächsten Tage wieder jammernd da, den Kopf in die Kissen gebohrt, erbricht, und die ganze Tragödie beginnt von neuem. — So vielgestaltig das Krankheitsbild der ersten Wochen sich darstellt, so monoton wird nun allmählich die ewige Wiederkehr von immer denselben Erscheinungen. Zum Skelett magert der fiebernde, schmerzgepeinigte, alle Nahrungszufuhr abweisende Kranke ab und erliegt schließlich der Inanition oder irgend einer hinzutretenden Komplikation, einem Dekubitus, oder einer anderen septischen Erkrankung.

Es gibt keine andere Meningitis von solchem Verlaufstypus, aus ihm allein läßt sich wenigstens mit rechter Wahrscheinlichkeit schon die Diagnose der epidemischen Genickstarre machen. — Selbst im Säuglingsalter begegnet man diesem lenteszierenden Verlaufe, wenn er sich da auch gewöhnlich nicht solange ausdehnt, sondern meist etwa 6 Wochen bis zum Tode beträgt. Doch kann man auch im frühesten Kindesalter weit längere Dauer beobachten. Dann stellen

sich allerdings eine neue Reihe von Krankheitszeichen ein, die durch den sich entwickelnden Hydrocephalus bedingt sind: namentlich die rasch zunehmende Ausdehnung des Schädels, das Wachsen der Fontanellen, das immer stärkere Klaffen der Knochennähte, dazu häufige Konvulsionen, Erbrechen und schließlich Übergang in soporöse Zustände. — Fast immer ist aber auch hier noch in den letzten Lebenstagen das Symptom der Nackenstarre stärker oder schwächer ausgesprochen. Andererseits habe ich aber auch beim Säugling noch nach 3monatlicher Dauer der Krankheit völlige Heilung eintreten sehen.

Außerdem kommt im Säuglingsalter, zuweilen aber auch bei älteren Kindern, ein fulminanter Verlauf der epidemischen Meningitis vor, wo das bis dahin gesunde Kind ganz plötzlich erkrankt, unter hohem Fieber, sehr häufigen Krampfanfällen, bei älteren Kindern unter rasenden Kopfschmerzen ein sehr schnelles Erlöschen des Bewußtseins erfolgt und das Ende binnen 3—4 Tagen herbeigeführt wird. — Hier unterscheidet sich der Gang der Krankheit wenig von dem der andersartig bedingten eiterigen Konvexitätsmeningitis, nur daß auch hier die Nackenstarre mehr als dort in den Vordergrund tritt.

Endlich gibt es auch rudimentäre Fälle, wo die Erkrankung zwar intensiv mit allen charakteristischen Zeichen der Entwicklung kommt, aber innerhalb weniger Tage oder einer Woche wieder rückgängig wird. Sie sind aber im Kindesalter seltener, als bei Erwachsenen zu beobachten. — Von **Nachkrankheiten** sind besonders die Störungen der Sinnesorgane, Blindheit und namentlich Taubstummheit zu fürchten.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Vorgetragenen von selbst und ist meist ohne weitere Hilfsmittel zu stellen. Die starke Nackenstarre, der schmerzhafte Charakter des Gesamtleidens, das immer neue Aufflammen der gleichen Erscheinungen sind Züge, die anderen Hirnhautentzündungen nicht eigen sind. Die sehr akut verlaufende Form allerdings ist von anderen eiterigen Meningitiden, namentlich des Säuglingsalters, oft nicht sicher zu unterscheiden. Andererseits kann einige Tage lang die Diagnose zwischen tuberkulöser und epidemischer Meningitis schwierig sein, da auch bei jener manchmal die spastischen und schmerzhaften Symptome vor und die Störungen des Sensoriums zurücktreten.

Um solche Zweifel zu beseitigen, besitzen wir jetzt in der Lumbalpunktion ein sicheres Mittel. — Die Methodik kann hier nicht ausführlich auseinandergesetzt werden; sie ergibt gewöhn-

lich, daß die Flüssigkeit in dem Spinalkanal unter hohem Druck steht (300 bis 400 mm Wasser und mehr), und führt zur Entleerung bald spärlicher (bei dicker Beschaffenheit des Exsudates), bald reichlicher trüber und manchmal schon für die makroskopische Betrachtung eiteriger Flüssigkeit. In den Eiterzellen, oder auch der interzellularen Flüssigkeit finden sich, meist spärlich, die oben geschilderten Mikroben und lassen sich nach einiger Übung, meist leicht, züchten. Schon das gefärbte und nach Gram behandelte Ausstrichpräparat genügt aber gewöhnlich, manchmal freilich erst nach langem Suchen, durch den Nachweis der Meningokokken den Charakter der Meningitis festzustellen.

Die Prognose ist im Einzelfalle ungleich schwieriger, ja eigentlich nur dann sicher zu stellen, wenn es sich um die rapid verlaufende Form junger Kinder und Säuglinge handelt. Dann pflegt sei letal zu sein. Doch habe ich neuerdings mehrmals auch Säuglinge eine zweifellose und mehrere Wochen dauernde epidemische Meningitis glücklich überstehen sehen. Hier war aber immer die ominöse Anorexie nicht eingetreten, hatten die Kinder vielmehr durch die ganze Krankheit hindurch genügend reichlich Nahrung zu sich genommen. Aber im übrigen läßt sich nur im allgemeinen sagen, daß die epidemische Meningitis auch dadurch von allen anderen Hirnhautentzündungen sich unterscheidet, daß ein erheblich größerer Prozentsatz mit dem Leben davon kommt. Nach meiner Erfahrung ungefähr die Hälfte der Erkrankten. In einzelnen Epidemien, und namentlich Erwachsene eingerechnet, ist das Verhältnis sogar vielleicht noch günstiger.

Behandlung. Da man niemals weiß, wenn man zu einem Kinde mit Cerebrospinalmeningitis gerufen wird, wie lange man mit der Krankheit wird zu kämpfen haben, da man sich vielleicht auf Monate einzurichten haben wird, so soll man an die Spitze seiner therapeutischen Tätigkeit die Ernährung stellen. Es gilt dieses gerade für unsere Erkrankung noch mehr als für andere. Denn die größte Gefahr bei den lenteszierenden Fällen ist die Inanition, deren rasches Zustandekommen im vorhergehenden ja erklärt worden ist.

Es ist nun bei der Abhängigkeit der hochgradigen und geradezu gefahrdrohenden Appetitlosigkeit von dem Gange der Gesamtkrankheit von großer Wichtigkeit, daß man jede kleine Besserung dieser sofort wahrnimmt, um dem Kranken Nahrung beizubringen. Und bei gehöriger Aufmerksamkeit wird die Pflegerin wohl jeden Tag eine kurze Zeitspanne finden, wo mit dem Nachlaß der Schmer-

zen und des Fiebers eine, wenn auch geringe, Neigung zur Nahrungsaufnahme vorhanden ist, und alle paar Tage findet man hierzu wohl einige Stunden heraus. Dann muß eine konzentrierte, energiereiche Mischung von Speisen in nicht zu großem Volumen beigebracht werden. Milch, Zucker, Ei und Fleischpulver oder Eiweißpulver, Wein und Ei, Fleischsaft mit wenig Wein oder kalte Fleischklößchen oder dgl. müssen dann in einer Quantität zugeführt werden, daß ein erheblicher Teil der täglich nötigen Energie damit gedeckt wird. Von französischen Autoren wurde empfohlen, zu solcher Zufuhr die Schlundsonde zu verwenden. In der Tat mache ich von dieser auch auf meiner Klinik bei der epidemischen Genickstarre Gebrauch. Sucht man sich schmerzfreie Intervalle heraus, so behält das Kind oft recht reichliche Nahrungsmengen gut zurück. Jedes längere Intervall wird zu entsprechend reichlicherer Nahrungszufuhr benützt. In den Zwischenzeiten, wo alle Nahrung verweigert wird, kann man wenigstens durch Zusatz von Zucker oder Malzextrakt oder dgl. das Getränk gleichzeitig zu einem Nahrungsmittel gestalten. Von Alcoholicis dürfte es ratsam sein, nur sehr vorsichtig Gebrauch zu machen, da doch die Gefahr einer Neuanfachung der entzündlichen Erkrankung droht.

Bei der eigentlichen Behandlung steht jetzt an erster Stelle das spezifische Heilserum, das von verschiedenen bakteriologischen Instituten nach der gleichen oder ähnlichen Methodik hergestellt wird, wie das Diphtherieheilserum. Namentlich nach den Erfahrungen amerikanischer Ärzte (Sammelforschung über mehr als 100 Fälle) hat die Behandlung mit dem Flexnerschen Serum die Mortalität um etwa 30% herabgesetzt.

Das Verfahren ist so, daß man täglich oder alle zwei Tage 20 ccm und mehr Exsudat durch die Spinalpunktion entleert, und dafür die gleiche Menge Serum in die Rückenmarkshöhle einspritzt, und dies unter Umständen wochenlang fortsetzt.

Meine eigenen Erfahrungen sind noch nicht groß genug, um ein abschließendes Urteil über diese Behandlung abzugeben. —

Die Lumbalpunktion an sich hat öfters schon einen gewissen palliativen Nutzen; eine allgemeine Erleichterung, ein Nachlaß der Schmerzen folgt der Entnahme von 20 bis 30 ccm des eiterigen Exsudates nicht selten. Manche Autoren meinen sogar, manche Fälle dadurch geheilt zu haben.

Als ein Verfahren von oft zweifellosem Nutzen haben sich mir im Laufe des letzten Jahrzehntes die heißen Bäder herausgestellt.

Man beginnt mit 35° C und steigt jeden Tag um einen Grad bis auf 39° und 40° C und selbst darüber. An das Bad schließt man eine schweißtreibende Einwicklung an. Im allgemeinen wird täglich ein Bad gegeben, doch habe ich die Prozedur auch schon am selben Tage wiederholen lassen. Nach dem Vorschlag von Reinhard[1]) habe ich in den letzten Fällen auch die oft wiederholte subkutane Kochsalzinfusion bei meinen kleinen Patienten angewendet. Einen sehr eklatanten Erfolg habe ich allerdings davon nicht gesehen. Es gelang nicht, den Rezidiven und dem mit diesen verbundenen Marasmus sicher vorzubeugen.

Nur von palliativem Nutzen sind die Blutentziehungen, sei es hinter den Ohren, am Hinterkopf, oder längs der Wirbelsäule. Sie erleichtern die Beschwerden der Kranken fast immer, aber gewöhnlich leider nur auf kurze Zeit.

Dauernder nützen zuweilen gegen die vielen Schmerzen der Chapmansche oder Leitersche Eisschlauch, auf den Schädel oder längs der Wirbelsäule appliziert.

Vom Jodkalium habe ich nie einen Effekt gesehen. Nicht zu entbehren sind aber die Narkotika. Das Chloral, die Brompräparate, selbst die Chloroforminhalation oder bei älteren Kindern das Morphium muß man abwechslungsweise zu Hilfe nehmen, um in den langen Fällen die immer neuen Beschwerden und Qualen zu lindern.

12. Kapitel. Das Erysipel.

Rose, Blasenrose, Rotlauf.

Im Anschluß an die Kokkenkrankheit sei noch eine Streptokokkeninfektion des Kindesalters erwähnt, die sich durch eine akut fieberhaft fortschreitende entzündliche Infiltration der Cutis und der oberflächlichen Schleimhäute kennzeichnet, und zwar in der Hauptsache die Lymphspalten der Haut in Angriff nimmt.

Der Rotlauf ist keine häufige Erkrankung im Kindesalter. Innerhalb meiner 15jährigen distriktspoliklinischen Praxis habe ich mir nur über 36 Fälle Notizen gemacht und wenigstens die ernstlicheren Erkrankungen werden dabei alle berücksichtigt sein.

Das Erysipel ist durch einen Streptokokkus verursacht, der durch größere oder kleinere, makroskopisch manchmal nicht wahrnehmbare Trennungen des Zusammenhanges der Haut oder auch der Schleim-

[1]) Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 31.

häute Gelegenheit findet, in die den Papillarkörper und die Cutis durchziehenden Lymphspalten einzudringen und hier eine entzündliche Transsudation hervorzurufen.

Der Streptokokkus bildet auf festen Nährböden sehr feine halbdurchsichtige Kolonien, in flüssigen Nährboden bewirkt er ein nicht sehr üppiges Wachstum, das die Bouillon nicht allgemein trübt, vielmehr in Gestalt feiner Flocken am Boden des Gefäßes sichtbar ist. Beim Schütteln steigen fädige Trübungen in der Flüssigkeit in die Höhe. Die Ketten erreichen oft kolossale Längen, die einzelnen Glieder sind ungleich groß, sie liegen mit den Breitseiten aneinander. Mit der Reinkultur kann beim Tier und beim Menschen die analoge Erkrankung künstlich erzeugt werden.

Es hat sich übrigens herausgestellt, daß der Streptokokkus Fehleisen zwar die gewöhnliche, aber nicht die einzige Bakteriengattung ist, die die rosenähnliche Erkrankung erzeugen kann. Vielmehr scheint unter Umständen auch dem Typhusbazillus, dem Colibakterium u. a. diese Eigenschaft zukommen zu können.

Unter den Hilfsmomenten, die zur Invasion der Mikroben in die Haut Veranlassung geben, sind zuerst Wunden zu rechnen, die schon vor der Infektion vorhanden waren, bei Kindern z. B. die Schnittwunden oder Fisteln geöffneter Drüsenabszesse, ferner zerkratzte Ekzemstellen, Impetigoeruptionen, Varizellpusteln, die Impfwunde, die Ohrringwunde u. dgl. Dann aber kommen kleine mikroskopische Rißchen, z. B. nach Trauma, Sturz auf die Stirn, das Kinn u. dgl. in Betracht. Endlich erfolgt in einem Teil der Fälle die Invasion von der Schleimhaut aus. Ich selbst sah einige Zeit nach einem überstandenen streptokokkenhaltigen Retropharyngealabszeß ein von der Nase ausgehendes Erysipel bei einem Säugling sich entwickeln. Ferner geht recht häufig ein heftiger Schnupfen, eine Angina tonsillaris voraus, wenn das Erysipel am Gesicht, eine Otitis media, wenn es am Ohr erscheint. Endlich ist gerade bei den jüngsten Altersstufen noch eine wichtige Einfallspforte des Virus zu erwähnen: die äußeren Genitalien (bei Mädchen) und der After.

Die Rose kann in jedem Alter vorkommen, im Säuglingsalter ist sie nicht nur als Impferysipel verhältnismäßig häufig; ich habe auch mehrere (gewöhnlich von der Nase ausgegangene) Gesichts- und Kopfrosen unterenjähriger Kinder im Krankenhause zu behandeln Gelegenheit gehabt.

Klinische Erscheinungen. Dem Deutlichwerden der örtlichen Erscheinungen gehen regelmäßig einen oder auch einige Tage allgemeine Störungen voran, Unruhe, Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, auch Erbrechen; und objektiv ist Fieber zu konstatieren.

das sogleich eine beträchtliche Höhe erreicht. Dann erst bemerkt man, oft unter gleichzeitigem Anschwellen und Schmerzhaftwerden einer benachbarten Drüse, in der Umgebung einer Inzisionswunde oder am Ohr, der Nase usw. eine auffällige Röte der Haut zunächst in der Ausdehnung eines Markstückes oder dgl. mit zackiger, Ausläufer aussendender Begrenzung. Sehr bald erscheint die Haut innerhalb des geröteten Bezirkes angeschwollen, indem sie sich über das Niveau der Nachbarschaft in Gestalt eines Hochplateaus erhebt. Streicht man nach der kranken Stelle sanft mit dem Finger, so kommt man immer an der Grenze der Rötung an eine Stufe, wo die entzündete Stelle scharf abfällt. Diese ist bei Berührung schmerzhaft und brennt auch spontan. Von da aus zieht die Erkrankung über eine mehr oder weniger große Fläche der Haut hinweg. Beginnt sie an der Nase, so kann sie sich schmetterlingsflügelartig auf beide Seiten des Nasenrückens nach den Wangen zu ausbreiten; damit ist die Sache in den leichtesten Fällen schon zu Ende. Oder sie wandert über die eine Hälfte des Gesichts oder rings um das Gesicht herum. Wird die Augengegend ergriffen, so gibt es immer eine sehr starke Verschwellung der Augenlider, die Augen können nicht geöffnet werden, an den Konjunktiven schwillt die Submukosa ebenso entzündlich an wie an der Haut (Chemosis). Tagelang sind die Kranken am Sehen verhindert. — Oder die Erkrankung geht auf die Ohren über, die unförmlich anschwellen und bei der leichtesten Berührung sehr schmerzen; schließlich auf den Kopf. Dieser kann in seiner vorderen oder hinteren Hälfte oder auch vollständig umkreist werden.

Geht das Erysipel von einer Halsdrüsenfistel aus, so wandert es gern nach der Schulter zu, von da um den Thorax herum nach der anderen Schulter, andererseits nach vorn, bis sich beide Entzündungen in der Mittellinie vorn begegnen. Bei diesen Thoraxerysipelen können heftige Schmerzen beim Atmen, Dyspnoe und Oppressionsgefühl eintreten.

Geht das Erysipel von einer Schamlippe oder vom After aus, so gibt es zunächst starke schmerzhafte Schwellung der einen oder anderen Labie, Schwellung der Inguinaldrüsen, starke sehr schmerzhafte Infiltration der Gegend des Ligam. Poupart., von wo aus das dahinter gelegene Bindegewebe in Phlegmone versetzt werden und tiefliegenden Eiterungen verfallen kann. Dann geht das Erysipel auf das Gesäß über und umwandert den Beckengürtel.

Impferysipele verbreiten sich gewöhnlich zuerst über den gesamten Arm, der die infizierte Pustel trägt, aber gehen dann auch

zunächst den Weg des Schultergürtels und dann nicht selten allmählich über den ganzen Körper hinweg (Wanderrose, Erysipelas ambulans).

Beim Gesichtserysipel, nicht selten aber auch an den Extremitäten, erhebt sich die Epidermis vielfach in Gestalt großer und kleinerer Blasen, wie von einem Vesikator gezogen, die platzen und wunde Haut zurücklassen oder eintrocknen und abschuppen (Blasenrose, Erysipelas bullosum).

Nicht selten erscheint, wie bei anderen hoch febril und akut beginnenden Erkrankungen, am 3. bis 5. Krankheitstag ein Herpes labialis.

Schwere und Dauer der Erkrankung hängen im allgemeinen durchaus von der Ausbreitung der Krankheit ab. Das Fieber, welches sehr hoch und sehr anhaltend werden kann, ist ganz und gar an die örtliche Affektion geknüpft. So oft von neuem Fieber erscheint, kann man sicher sein, daß das Erysipel sich weiter ausbreitet, und umgekehrt führt jede weitere Hautstelle, die der Streptokokkeninfektion verfällt, unfehlbar auch zu neuem Fieber. Da das Fortschreiten nicht selten sprungweise, intermittierend vor sich geht, ist auch das Fieber intermittierend, andere Male, wo die Ausbreitung stetig sich vollzieht, ist ein kontinuierliches Fieber vorhanden. Bei keiner anderen Erkrankung begegnet man so häufig Pseudokrisen wie beim Erysipel.

Kleinen und schwächlichen Individuen wird das wandernde Erysipel, das zu einem 3wochentlichen und längeren hohen Fieber Veranlassung geben kann, schon allein durch die Erschöpfung lebensgefährlich.

Aber auch für kräftige und robuste Naturen ist jedes intensive Erysipel eine ernste Erkrankung. Der Appetit liegt gänzlich danieder, die Zunge wird trocken, daneben findet man namentlich im früheren Kindesalter Diarrhöen. Bronchiten treten hinzu. Verschwellung der Nase und des Rachens erschwert das Atmen. Delirien, länger dauernde Unbesinnlichkeit und Verwirrtheit sind gar nicht selten.

Die Dauer der Krankheit ist danach ganz verschieden. Manche Fälle gehen schon in drei Tagen zurück, durchschnittlich wird man wohl auf 7—9 Tage rechnen können, aber ich habe auch Genesungsfälle von 13, 18 und 19 Tagen beobachtet.

Die Neigung zu Rückfällen nach Wochen oder Monaten, die manche Kranke zeigen, scheint mit dem Zurückbleiben kleiner harter Stellen in der Haut des Gesichts oder Kopfes in Zusammenhang zu

stehen, in welchen man, wohl mit Recht, kleine Reste noch lebender Streptokokken vermutet, die von Zeit zu Zeit ein neues Aufflammen der Erkrankungen bedingen. — Kranke, die an sehr oft wiederkehrenden solchen Erysipelen im Gesicht leiden, bekommen schließlich eine entstellende chronische Anschwellung namentlich des oberen Gesichtes und der Augen, eine Art Elephantiasis.

Der tödliche Ausgang wird entweder durch die zur Erschöpfung und Herzschwäche führende Schwere der Grundkrankheit bedingt (manche Impferysipele) oder durch Komplikationen, besonders Pneumonie; auch Peritonitis ist beobachtet worden. Die Nieren können in Mitleidenschaft gezogen werden, auch das Herz.

Wenn der Tod unter schweren Hirnerscheinungen erfolgt, so nimmt man gewöhnlich eine Meningitis an. Sie kommt auch in der Tat als Komplikation des Erysipels vor, aber ich habe auch derartige Fälle gesehen, wo die Sektion keine Spur einer Meningitis aufwies, und der Tod durch eine allgemeine Sepsis erklärt werden mußte.

Die Behandlung des Erysipels ist insofern keine dankbare, als eine spezifische Beeinflussung der in der Haut befindlichen Streptokokken, so nahe es liegt, diesen direkt auf den Hals zu rücken, bisher noch nicht hat gelingen wollen. Die chirurgischen Eingriffe, die Karbolsäureinjektionen in der Umgebung, die zaunförmige Skarifikation rings um das Erysipel mit nachhenger Einreibung von Sublimatlösung hat man längst wieder aufgegeben. Man gelangt eben doch nicht so weit in die Tiefe und so lückenlos in die Breite, um den weiterwandernden Streptokokken den Weg zu sperren. — Eher ist vielleicht noch etwas von dem Argent. colloidale zu erwarten, doch sind meine bisherigen Resultate auch nicht glänzend zu nennen. — Das gewöhnliche Streptokokkenserum von Marmorek hat sich ebensowenig bewährt.

So begnügt man sich denn im allgemeinen damit, antiseptische kühle Überschläge von Sublimat 1 : 4000 bis 1 : 2000, von Alkohol absolutus, essigsaurer Tonerde und dgl. zu machen und in der Zwischenzeit durch fleißiges Pudern die entzündeten Stellen zu kühlen.

Wo man das Erysipel von allen Seiten durch einen Verband gut beherrschen kann, z. B. am Säuglingsschädel, da schien mir die Nußbaumsche Ichthyolmethode zuweilen entschieden nützlich. Die Haut wird rasiert, gut desinfiziert, dann 2 Stunden Salizylsäure-Überschläge (1 : 500) gemacht und nachher mit 50% Ichthyolsalbe ½ Stunde eingerieben, überall zwei Finger breit über die Grenze des

Erysipels hinaus. Dann messerrückendicker Aufstrich der Salbe auf Verbandsstoff, der in gleicher Ausdehnung aufgelegt und mit Mullbinden fixiert wird. (Darüber unter Umständen Eisblase.) Diese Prozedur wird täglich ein- oder zweimal erneuert.

Endlich habe ich in schweren Fällen immer wieder zu dem schon von Pirogoff empfohlenen Kampfer (2stündl. 0,1 und mehr, innerlich) meine Zuflucht genommen.

13. Kapitel. Influenza.
(Epidemische Grippe.)

Unter der Bezeichnung Influenza verstehen wir eine kontagiöse, in großen Zügen, Epidemien, über Länder und Völker hinziehende Erkrankung von im allgemeinen geringer Gefährlichkeit, die aber sehr dicht in der befallenen Population auftritt und primär immer die Respirationsorgane befällt. Die Krankheit war in früheren Jahrhunderten sehr verbreitet und durchwanderte alle paar Jahre oder Jahrzehnte bald den, bald jenen Teil Europas. In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war sie aber einige Jahrzehnte vollkommen verschwunden und verschollen, so daß man nur aus der Literatur erzählen konnte, welche Kalamität von allerdings kurzer Dauer sie früher über die Städte gebracht habe, in denen binnen wenigen Tagen ein großer Teil der Bevölkerung aufs Krankenlager geworfen wurde. Damals wurde unter Grippe gar nicht mehr die hier behandelte Krankheit, sondern jeder etwas hartnäckigere und innerhalb der Familie durch Kontagion übertragbare Katarrh der Respirationsorgane verstanden.

Mit einem Male tauchte die Krankheit Ende des 9. Jahrzehntes des vorigen Jahrhunderts, aus den russischen Steppen kommend, wieder auf und nahm nun ganz wie früher in grandiosem Zuge ihren Lauf über die Erde. In allen größeren Städten entsprach ihr erstes Auftreten dem früheren Bilde: in kurzer Frist, binnen zwei Wochen, war ein mächtiger Prozentsatz der Bevölkerung ergriffen, Tag und Nacht waren die Ärzte, oft infolge eigener Erkrankung kaum mehr fähig zur Arbeit, in unausgesetzter Tätigkeit, die von allen Seiten begehrte Hilfe zu leisten. So schnell wie sie gekommen, schwand die Seuche wieder, wenigstens soweit es die Massenerkrankungen betraf, um sich von den Verkehrszentren aus radiär in die kleineren Landstädte und von da auf die Dörfer auszubreiten. Besonders dieses letztere Verhalten sprach deutlich genug für den ansteckenden Charakter der Krankheit.

Freilich, nachdem sie einmal Fuß gefaßt und ihre erste große Eroberung gemacht, ging sie nicht ganz wieder von dannen, sondern ließ da und dort Herde zurück, von denen nun seitdem, ohne daß jedesmal ein großer neuer Import stattfindet, immer neue Endemien von Zeit zu Zeit angefacht werden.

Der Bakteriologie gelang es, bald nach der neuen Invasion das eigentümliche Verhalten der Influenza aufzuklären. In den dickeiterigen gelbgrünlichen Sputis, die von stärker Erkrankten ausgeworfen wurden, fand Richard Pfeiffer meist in Reinkultur unzählige, meist in Haufen, den Fisch- und Vogelzügen gleich, zusammengeordnete, äußerst feine Bazillen, die er nur dann zu züchten vermochte, wenn der Nährboden Blut oder Hämoglobin enthielt. Dann wuchsen die Kulturen in Gestalt feiner wasserheller Tröpfchen, die sich auch weiterzüchten ließen. Unter einer Temperatur von 26° und über einer von 42° wachsen sie nicht. Sie sind obligate Parasiten, halten sich außerhalb des Körpers nicht, nur in feuchtwarmen Medien bleiben sie 14 Tage lebensfähig. Die Übertragung ist nicht anders möglich, als durch Ansteckung von Mensch zu Mensch; durch Niesen, Husten, Sprechen werden die Mikroben nach außen und wieder in Respirationsorgane der nächsten Umgebung gelangen. Im Eisenbahnabteil, im Geschäftsbureau, in der Schule usw., allüberall, wo Menschen in große Annäherung aneinander kommen, wird die Übertragung sich vollziehen, und da die Empfänglichkeit für die Haftung des Infektionsträgers eine außerordentlich verbreitete ist, so erklärt sich die große Erkrankungsziffer. Nicht immer aber wird der Erkrankte die Influenzbazillen so schnell wieder los, wie er sie erwarb, vielmehr haben die bakteriologischen Untersuchungen gelehrt, daß diese Mikroben innerhalb des menschlichen Organismus monate- und vielleicht jahrelang weiter vegetieren können, ohne noch augenblickliche Krankheit zu erzeugen. Namentlich in Kavernen, Bronchiektasien, aber auch ohne daß solche notwendig vorhanden sein müssen, in den Lungen, vielleicht auch in manchen Buchten der oberen Respirationsorgane, führen sie ein okkultes Dasein, bis unter Mitwirkung von Hilfsursachen, anderweitigen Erkrankungen u. dgl., eine Neubelebung zur Virulenz in ihnen sich vollzieht. Damit erklärt sich die Tatsache des Heimischwerdens der Influenza in einem Bevölkerungskomplex.

Die Bazillen bleiben im allgemeinen an der Schleimhautoberfläche, in einzelnen Fällen sind sie aber doch fähig, in das Blut einzudringen und schwere Allgemeininfektionen zu erzeugen.

Die pathologischen Veränderungen der einfachen In-

fluenzaerkrankung sind wenig charakteristisch und bestehen nur in einem mehr oder weniger ausgebreiteten Schleimhautkatarrh, bald ohne wesentliche, bald mit schleimig-eiteriger Sekretion. Die Lungenentzündung, die sich an den Katarrh in ernsteren Fällen anschließt, hat einen eigentümlichen Charakter: sie ist ursprünglich immer lobulär, ein gelblich gefärbtes Zentrum, in dessen Mitte gewöhnlich ein Bronchus nachweisbar ist, zeigt sich von einem rötlichen nicht selten hämorrhagischen Infiltrat umgeben. Zuweilen wird die Entzündung durch Zusammenfließen einer großen Zahl lobulärer Herde zu einer lobären, die sehr derb werden kann und sich durch ihr buntes Aussehen kennzeichnet. Das interstitielle Gewebe ist immer stark von Rundzellen durchsetzt, die auch in den Alveolen angehäuft sind und dann gewöhnlich Bazillen in großer Menge in ihrem Protoplasma enthalten. Die Pleuren sind in Gestalt fibrinöser Entzündung und hämorrhagischer Herdchen beteiligt, auch Exsudate hämorrhagischer und eiteriger Natur kommen vor. Die Lungenentzündung kann in schweren Fällen in Abszeß oder Nekrose übergehen.

Klinischer Verlauf. Gewöhnlich verläuft die Influenza im Kindesalter (wie auch bei vielen Erwachsenen) in Gestalt einer hoch febrilen Ephemera. Manchmal geht eine Reihe von Tagen schon ein gewisses Übelbefinden vorher, Verdrießlichkeit, Gliederschmerzen, auch Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Binnen wenigen Stunden kann schon eine Temperatur von über 40,0 erreicht sein. Dabei sind gewöhnlich mehr subjektive Klagen vorhanden, als sonst im Beginn febriler Affektionen. Sehr starkes Mattigkeitsgefühl, Gliederschmerzen, Kreuzschmerzen und oft so heftige Kopfschmerzen, daß die Kinder laut schreien, werden geklagt. Der Appetit ist völlig weg; manchmal beobachtet man Erbrechen, auch Brechdurchfall. Die objektive Untersuchung ergibt wenig Anhaltepunkte. Der Rachen ist nicht selten stark gerötet, aber eher trocken als absondernd, die Nase ebenso trocken, wenn auch öfteres Niesen und Schniefen als Zeichen stärkerer Anschwellung der Schleimhaut wohl vorkommt. Auch Nasenbluten wird beobachtet. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt meist gar keine abnormen Zeichen. Oft ist nicht einmal Husten vorhanden, oder wenn, dann ist er kurz und trocken.

Die schmerzhaften Empfindungen stehen so im Vordergrund, daß auch der junge Säugling, wenn er von Influenza ergriffen wird, auffällig heftig und kläglich schreit und sehr unruhig ist, namentlich nachts.

Am folgenden Morgen ist das Fieber schon wieder sehr gesun-

ken, steigt vielleicht am 2. Abend noch einmal und erreicht bereits am 3. Morgen die Norm. Dabei geht die Heftigkeit der subjektiven Empfindungen meist ebenso rasch zurück wie das Fieber, aber nunmehr entwickeln sich etwas deutlichere Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane; die Nase fängt an zu laufen, auf der Brust erscheinen trockene bronchitische Geräusche.

Ganz besonders aber ist der kindlichen Influenza der Übergang des Katarrhes auf die Paukenhöhle eigen, und die dabei regelmäßig eintretende Beteiligung des Trommelfells in Form einer hämorrhagischen Entzündung. Schon beim Säugling ist diese Komplikation, und zwar in dieser Form so häufig, daß man sie fast als pathognomonisch bezeichnen könnte. Dann steigt vor allem das Fieber von neuem, und zwar höher als zuvor, die Kinder werden äußerst unruhig, werfen den Kopf hin und her, auch nach hinten in den Nacken, schreien heftig bei jeder Bewegung des Kopfes, bekommen auch wohl leichte Zuckungen, so daß die Eltern in Angst geraten, es möchte sich eine Hirnhautentzündung entwickeln. Man muß diese Komplikation kennen, um die Symptome rasch aufklären zu können; die Besichtigung des Trommelfelles ergibt eine dunkelblaurote, auch blauschwarze Färbung seiner Oberfläche, oder es ist von Ekchymosen durchsetzt, oder noch häufiger, man findet auf seiner Außenfläche eine oder mehrere blutgefüllte Blasen aufragen. Meist dauert es nicht lange, bis das Trommelfell von der Eiterung durchbohrt wird, oder man nimmt die Parazentese vor, und dann entleert sich ein eiteriger oder eiterig-blutiger Inhalt. In diesem sind schon wiederholt Influenzabazillen nachgewiesen worden. Dann heilt die Sache gewöhnlich rasch ab.

In anderen Fällen, namentlich auch bei sehr jungen Kindern, Säuglingen, kommt es aber auch zu ernsteren Erscheinungen seitens der Respirationsorgane. Zunächst schließt sich nicht selten eine ausgebreitete Bronchitis der mittleren, selten der feineren Zweige an, die jedenfalls ein länger dauerndes Fieber, aber auch oft anderweite Störungen nervöser Natur mit sich führt. So tritt manchmal dabei oder danach eine ganz unnatürliche und schwer besiegbare Schlafsucht ein, ein oft mehrere Tage anhaltender wahrhaft lethargischer Zustand. Ich habe aber die Kinder aus diesem sich immer wieder herausfinden sehen. Oder es treten abnorme Hyperästhesien des Gesichts- oder Gehörsinnes, auch Neuralgien an den Extremitäten hinzu.

Oder es kommt zur pneumonischen Verdichtung der Lungen.

Manchmal verläuft diese in dem Typus einer fibrinösen Pneumonie. Einigemal aber, bei Säuglingen, habe ich auch eine rasche, vollständige Hepatisation mehrerer Lappen mit hohem Fieber und tödlichem Ausgange beobachtet, und die Sektion lieferte dann den charakteristischen Befund der konfluierten lobulären Influenzapneumonie.

Einzelne Male hat man auch Nephritis beobachtet. Bei den etwas protrahierten Fällen brechen manchmal *Exantheme* aus, die häufig einen sehr scharlachähnlichen Charakter haben.

In einem solchen Falle, der eine ganze Familie, Mutter, Töchter und Dienstboten betraf, war ich einige Tage sehr im Zweifel, ob Scharlach oder Influenza vorläge, zumal eine heftige Angina bei einigen der Erkrankten sich zeigte. Der weitere Verlauf machte es zweifellos, daß es sich um Influenza gehandelt hatte. Die Exantheme wären aber kaum von einem Scharlach zu unterscheiden gewesen.

Aber auch andere Formen, Urticaria, Herpes, kommen vor. In einem tödlichen Falle eines Säuglings wurde das Auftreten von Purpura beobachtet.

Viel seltener als bei Erwachsenen wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, höchstens daß da und dort der Puls einmal etwas ungleich oder unregelmäßig wird.

Aber neben den schon genannten Erscheinungen seitens des Nervensystemes entwickeln sich manchmal ernstere psychische Störungen, die wochenlang anhalten können, meist einen halluzinatorischen Charakter tragen, mit totaler Verwirrung, auch mit maniakalischen Ausbrüchen einhergehen, aber schließlich gewöhnlich völlig abheilen.

Immer äußerst bedrohlich und wohl meist tödlich sind diejenigen Erkrankungen, wo die Bakterien ins Blut eindringen und dann eine eiterige Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute hervorrufen. Derartige Fälle sind mehrfach beschrieben.

In dem von *Slawyk*[1]) aus meiner Klinik mitgeteilten ging das 9monatliche Kind nach 12tägigem Verlaufe und Eintritt von eiterigen periartikulären Metastasen an der Meningitis zugrunde. Im meningitischen Eiter, in den Hautabszessen, im Blut, sowie in den Lungen fanden sich echte Influenzabazillen und konnten aus einem der Abszesse gezüchtet werden. J. *Langer*[2]) beschreibt einen Heilungsfall.

Als Nachkrankheiten scheinen auch nach der Influenza, wie

---

1) Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 32.
2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 53. S. 91.

nach anderen Infektionskrankheiten, bei Kindern akute Encephalitea und Poliomyelitien vorkommen zu können. Ob der Influenzabazillus dabei im Spiel ist, bedarf noch der Aufhellung.

Die Behandlung der Influenza kann beim Kinde in der Mehrzahl der Fälle eine rein symptomatische sein. Man hält die Patienten im Bette, gibt warme schweißtreibende Getränke und flüssige Diät. Bei dem rasch verlaufenden Anfall sind Medikamente ganz entbehrlich. Sorgsam aufmerken muß man immer auf das Verhalten der Ohren. Beim Säugling soll man bei jedem unklaren Fieber die Trommelfelle inspizieren und eventuell rechtzeitig die Eröffnung des Trommelfelles vornehmen. Bei den Fällen unnatürlicher Schlafsucht habe ich mir immer mit kalten Übergießungen im warmen Bade geholfen. Wo die katarrhalischen Erscheinungen und das Fieber einen protrahierten Verlauf annehmen, ziehe ich das Chinin, in ein oder zwei größeren Dosen, während der Fieberremission verabreicht, dem Antipyrin oder Aspirin vor. Doch kann man bei stärkerem Vortreten nervöser Erscheinungen auch von diesen Mitteln wählerischen Gebrauch machen.

---

14. Kapitel. Keuchhusten.

Pertussis. Tussis convulsiva. Coqueluche.

Unter Keuchhusten verstehen wir eine epidemische, in Großstädten fast immer heimische, durch direkte Ansteckung sich ausbreitende Erkrankung, bei der ein sehr langwieriger Katarrh der Respirationsorgane heftigen Anfällen krampfhaften Hustens zur Entstehung und wochen- bis monatelanger Dauer verhilft.

Die Erkrankung ist eine vorwiegende Kinderkrankheit, weil die Empfänglichkeit für die Ansteckung sehr allgemein und schon im frühesten Kindesalter vorhanden ist, während sie andererseits mit den akuten Exanthemen usw. die Eigenschaft teilt, durch einmaliges Überstehen dem Körper Immunität zu verleihen. Wo aber diese Voraussetzung nicht zutrifft, da kann auch der Erwachsene bis in das höhere Alter hinein der Ansteckung unterliegen.

Wo Keuchhustenkranke nicht oder selten hinkommen, da gibt es auch keine Keuchhustenepidemien. So hat z. B. auf den Faröerinseln im Laufe der 1. Hälfte des 19. Jahrhunderts nur zweimal Keuchhusten geherrscht. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Island.

Die Ansteckung erfolgt unmittelbar von Mensch zu Mensch, ohne Zwischenträger oder Zwischenstadium, und wird offenbar dadurch besonders leicht vermittelt, daß mit den heftigen Hustenanfällen sehr wahrscheinlich große Mengen des infizierenden Virus in die den Kranken umgebende Luft gelangen und von gesunden Nachbarn oder Gespielen direkt in die Respirationsorgane aufgenommen werden können. Vielleicht kann auch angetrockneter Schleim, den ja gerade beim Keuchhusten auch das Kind in erheblichen Mengen nach auswärts befördert, z. B. an Schulbänken, Gartenbänken, Geländer u. dgl. oder an Utensilien, Schiefertafeln, Bleistiften u. a., das Virus eine Zeitlang konservieren und das gesunde Kind, das gelegentlich mit dem Munde an solche Gegenstände kommt, infizieren. Darüber, daß das Gift in dem ausgehusteten und verspritzten Sekret der Respirationsschleimhaut enthalten ist, besteht ein Zweifel nicht.



Figur 40. Keuchhustenblättchen.

Man hat natürlich schon seit Jahrzehnten sich bemüht, mittels der verschiedenen bakteriologischen Methoden dem Keuchhustengift auf die Spur zu kommen. Aber eine einheitliche Auffassung darüber ist heute noch nicht erzielt. Es würde zu weit führen, alle seither nicht bestätigten Befunde aufzählen zu wollen.

Am meisten Zutrauen schien die Mitteilung Czaplewskis[1]) zu verdienen, der sowohl in Königsberg wie in Köln im Keuchhustensputum die nämlichen sehr kleinen Bazillen regelmäßig nachwies. Er konnte sie auch auf verschiedenen Nährböden züchten. Freilich die Probe der Übertragung ließ sich nicht machen, da Tiere an dieser Infektionskrankheit nicht erkranken. Die von Bordet und Gengou beschriebenen sind morphologisch ähnlich.

Jochmann[2]), der die Keuchhustensputa auf Blutserumagar verarbeitete, ist der Meinung, daß die jedesmal oder doch fast konstant nachweisbaren Bakterien des Keuchhustensekretes vollkommen mit den Influenzabazillen identisch seien.

Reyher[3]), der auf meiner Klinik eingehende Untersuchungen angestellt hat, hält dieses nicht für richtig, findet vielmehr konstant sowohl im

[1]) Zentralbl. f. Bakteriologie. 1897. Bd. 22. Nr. 22/23.

[2]) Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1903. Bd. 44.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1903. Bd. 58, S. 606, B.

Sputum; wie in der Schleimhaut der Respirationsorgane, besonders im Epithel des Interarytaenoidalraumes Polbakterien, die entschieden größer sind als die Influenzabazillen und mit diesen nicht identifiziert werden können.

Arnheims[1]) Befunde scheinen denen von Reyher am meisten konform zu sein. Dieser Autor schließt sich indessen völlig den neuesten Forschungen von Bordet und Gengou (in Pasteurs Annalen 1906) an, die einen von den früher erwähnten Mikroben verschiedenen kleinen Bazillus als Keuchhustenerreger ansprechen, dessen spezifische Bedeutung sie durch biologische Reaktionen (Komplementablenkung) sicherzustellen suchen. Seine Ähnlichkeit mit dem Reyherschen ist sehr groß; allerdings biologische Differenzen scheinen vorhanden zu sein.

Es wird, solange eben hier kein Übertragungsversuch möglich ist, wohl noch lange eine definitive Entscheidung über diese Streitfrage ausstehen.

Die Ansteckung vollzieht sich, wie das bei vielen anderen Infektionskrankheiten schon besprochen, vorwiegend an den Orten, wo Kinder in größeren Ansammlungen Gelegenheit zu intimerem Verkehr haben, also in Schulen, Spielschulen, Bewahranstalten, auf gemeinsamen Spielplätzen. Auch in Kurorten, in Solbädern, Seebädern, wird die Krankheit nicht selten akquiriert, und hier oft auch ohne Verschulden der Eltern des kranken Kindes. Denn wahrscheinlich ist die Krankheit schon im ersten Stadium ansteckend, wo die Diagnose noch gar nicht gestellt werden kann. Leider passiert es aber auch noch immer, daß rücksichts- oder gedankenlose Eltern ihr keuchhustenkrankes Kind in das ärztliche Wartezimmer bringen. Auch in Kinderspitälern treten Infektionen mit Keuchhusten auf, wo die zugebrachten Keuchhustenkranken nicht genügend isoliert werden. Von den Schulen usw. bringen die älteren Geschwister die Infektion heim und vermitteln sie den jüngeren. Diese Art der Übertragung bringt es mit sich, daß der Keuchhusten in der Großstadt besonders häufig in solchen Zeiten epidemisch wird, wo die Gelegenheit zur Ansteckung sich in größerem Umfange erneut, z. B. nach dem Beginn eines neuen Schuljahres oder Schulhalbjahres. In der distriktspoliklinischen Praxis habe ich die größten Zahlen des Krankheitsbeginnes im April und Mai (38 von 187), dann im Oktober (28), endlich im Januar (23) gehabt.

Die Empfänglichkeit für die Infektion ist in allen Stufen des Kindesalters gleich groß und schon sehr früh vorhanden. Ich habe einen Fall beobachtet, wo die erfolgreiche Infektion unmittelbar nach der Geburt stattgefunden haben muß.

Ein $4\frac{1}{2}$jähriger Knabe, P. Kunze, bekommt Mitte Januar 1886 Husten, der mit Hartnäckigkeit anhält, und etwa Mitte Februar zu deutlich aus-

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 32

gesprochenen Keuchhustenanfällen führt. Seine 1½ jährige Schwester fängt Mitte Februar an zu husten, 26. Februar zuerst deutliche Anfälle. — Am 5. Februar wird ein Knabe Robert geboren. Wenige Tage nach der Geburt fängt dieser an zu husten und hat am 13. Februar schon deutliche Keuchhustenanfälle, am 25. Februar beträgt ihre Zahl 11 pro Tag. Das Kind befand sich an der Mutterbrust und überstand so die Affektion. Sie war aber sehr intensiv, noch Ende März hatte es nachts 4 und tagsüber noch erheblich mehr Anfälle von großer Heftigkeit. Eine Komplikation trat aber glücklicherweise nicht ein.

Entsprechend der großen Empfänglichkeit des Menschen für das Keuchhustengift ist denn auch der Keuchhusten neben den akuten Exanthemen die häufigste epidemische Kinderkrankheit.

In meiner 15 jährigen distriktspoliklinischen Hauspraxis habe ich über 187 Fälle Notizen gesammelt. Das entspricht aber nicht, z. B. im Vergleich zu Masern und Scharlach, der tatsächlichen Frequenz, da beim unkomplizierten Keuchhusten häufiger als bei den Exanthemen auf ärztliche Hilfe verzichtet wird. Unter dieser Zahl befinden sich 3 Erwachsene im Alter von 21 und (2mal) 30 Jahren, alles übrige sind Kinder. Die früheren Kinderjahre sind ebenfalls aus leicht ersichtlichen Gründen stärker beteiligt als die späteren.

Es standen im Alter

von 0— 3	Monaten	5	Fälle
4— 6	„	9	„
7—12	„	21	„
1— 2	Jahren	36	„
2— 3	„	37	„
3— 4	„	23	„
4— 5	„	19	„
5— 6	„	17	„
6— 7	„	8	„
7— 8	„	7	„
8— 9	„	1	„
9—10	„	2	„
10—13	„	2	„

Also mehr als die Hälfte der Fälle kamen auf die ersten drei Lebensjahre. Diese Statistik ist insofern nicht ohne Interesse, weil sie die Verhältnisse so veranschaulicht, wie ihnen der ärztliche Praktiker begegnet. Ich will gleich hinzufügen, daß das früheste Kindesalter auch die größte Zahl der Todesfälle liefert.

Dem Geschlecht nach waren in meinen Fällen die Mädchen stärker beteiligt mit 102 Fällen als die 85 Knaben, indessen da die Zahl der vorhandenen Mädchen und Knaben während der Beobachtungszeit nicht bekannt war, kann mit dieser Tatsache wenig angefangen werden.

Interessanter sind die jährlichen Schwankungen der Erkrankung innerhalb einer annähernd sich gleichbleibenden Bevölkerung. Es gab Jahre, wo der Keuchhusten in meiner (distriktspoliklinischen) Leipziger Praxis fast verschwunden schien, und andere mit einer gewaltigen Steigerung. So be-

obachtete ich 1877 nur 6, 1878 1 Fall, 1881 3 Fälle, 1889 gar keinen, während 1880 die Zahl der Erkrankungen auf 53 stieg. Das war allerdings die höchste Ziffer, in anderen Jahren lag die Zahl der notierten Fälle zwischen 12—16. Die Krankheit verhält sich also einigermaßen ähnlich wie die Masern; ist eine erhebliche Zahl von Kindern durchseucht, so sinkt die Frequenz, um nach gewisser Pause sehr erheblich wieder anzuschwellen. In meiner Berliner Klinik geht der Keuchhusten fast nie aus.

Die **pathologisch-anatomischen Veränderungen** bei reinem Keuchhusten sind an der Leiche nicht zu studieren, da bei den Keuchhustentodesfällen meist Komplikationen vorhanden sind, die das ursprüngliche Bild verwischen. Um so angenehmer ist es, daß wir durch einzelne Beobachtungen von Laryngologen (die zum Teil bei eigener Erkrankung angestellt sind), so von Meyer-Hüni[1], Herff[2], Rehn[3], Roßbach[4], über den anatomischen Befund der Respirationsschleimhaut, wenigstens bis zur Bifurkation der Trachea, unterrichtet sind. Namentlich auf Grund der sorgfältigen und wiederholten Untersuchung der erstgenannten Autoren darf man annehmen, daß es sich beim Keuchhusten um einen ausgebreiteten Katarrh der oberen Respirationsschleimhaut, von der Nase und Rachen an bis in die groben Bronchien hinein, handelt, dessen Zeichen, Rötung der Schleimhaut, Schwellung, Sekretion bald an der einen, bald an der anderen Stelle stärker ausgeprägt sein können. Als die Orte, von denen aus die Anfälle ausgelöst werden, hat man laryngoskopisch die nämlichen Stellen erkannt, die man überhaupt seit den Untersuchungen von Kohts als die den Hustenreflex auslösenden Schleimhautpartien kennt. Besonders heftig katarrhalisch ergriffen scheint meistens die Rima glottidis posterior zu sein. Meyer-Hüni vermochte direkt zu sehen, wie eine sezernierte Schleimflocke von der Trachea langsam heraufbefördert wurde, und sobald sie an der genannten Stelle anlangte, alsbald den Beginn des Anfalles auslöste. Ähnliches kann man aber unter glücklichen Umständen auch beobachten, wenn ein Schleimballen aus dem einen oder anderen Bronchus heraus (durch die Flimmerbewegungen) in die Gegend der Bifurkation der Trachea anlangt. An verschiedenen Stellen wird das Sekret gebildet, sobald es aber die empfindlichen Punkte berührt, kommt es zum Anfall. Das Sekret selbst ist mehr oder weniger reich an Eiterkörperchen, und gewöhnlich sehr mucinreich und zäh,

---

[1] Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 2, S. 461.
[2] Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 39, S. 392.
[3] Wiener med. Wochenschrift. 1866 u. 1867.
[4] Allgem. med. Zentralzeitung. 1880. 5. Mai.

wird daher nur schwierig von der Unterlage abgelöst und bleibt, auch emporgeschleudert, noch leicht an der einen oder anderen Stelle, namentlich an der Rachenwand, am Gaumensegel, hängen. Der dadurch hervorgerufene Reiz führt dann besonders leicht zu anhaltendem Würgen und Erbrechen.

Ein pathologisch-anatomischer Blutbefund ist von mehreren neueren Autoren (Fröhlich, Meunier) festgestellt worden: eine akute Lymphocytose, eine auffällige Vermehrung der einkernigen Leukocyten, von denen man annimmt, daß sie aus den Lymphdrüsen stammen. Eine Erklärung dieses Befundes ist noch nicht zu geben; Hypothesen hat man schon darüber geäußert.

Ferner kommen an der Leiche Veränderungen vor, die als direkte Folgeerscheinungen der Keuchhustenkrankheit angesehen werden müssen. Dazu gehört die akute Lungenblähung namentlich der oberen Partien der Lungen, die den immer wiederholten hohen Exspirationsdrücken zuzuschreiben ist, und die vielleicht den Ausgangspunkt eines hernach sich entwickelnden Emphysems (Atrophie der Interstitia) bilden können.

Selten, aber wohl auch nur beim Keuchhusten, trifft man jenen bemerkenswerten Zustand der Lunge, der von französischen Autoren mit der Bezeichnung „vacuoles pulmonaires" versehen worden zu sein scheint[1]). Ich habe ihn nur 3 oder 4mal gesehen. Man findet dann die herausgenommene Lunge von einer Unmasse kleiner Blasen, wie von Pusteln, übersäet, die über das Niveau der Oberfläche etwas vorragen und stecknadelkopf- bis erbsengroße Höhlen darstellen, die teils Luft, teils schleimigen Eiter enthalten. Die Wände der kleinen Höhlchen sind vollkommen glatt. Bei näherem Zusehen und mikroskopischer Untersuchung überzeugt man sich, daß es sich um nichts anderes als um Erweiterungen der letzten Enden der kleinen Bronchien und der zugehörigen Alveolarbäumchen handelt. Da selbst pathologischen Anatomen der Zustand unbekannt ist, so sei hier ein solcher Fall kurz beschrieben.

Neidhardt, Franziska, 5 Jahr. Erkrankte 24. Dezember 1877 mit Appetitlosigkeit, Husten, Erbrechen. Allmähliche Verschlimmerung. In Beobachtung gekommen 8. Januar. Elendes blasses Kind. Schwerer Kollaps. Mäßiges Fieber, 38,2. Puls kaum fühlbar 180. Resp. 84. Ausgebreitetes feinblasiges, über den unteren Partien vielfach klingendes Rasseln. Beider-

[1]) Ich fand ihn nur von Biermer in seiner ausgezeichneten Monographie erwähnt. Siehe Virchows Sammelwerk der spez. Path. u. Therap. Bd. 5, Abteilg. 1, S. 569.

seits H. O. und U. Dämpfung. Folgende Nacht Delirien. Nahrungsverweigerung. 9. Januar Zustand ein gleicher. 10. Januar früh 8 Uhr Tod.

Bei der Sektion zeigen sich sämtliche Lungenlappen auf ihrer Oberfläche ganz dicht übersäet von massenhaften hirsekorn- bis stecknadelkopf- und erbsengroßen Bläschen, die teils mit Luft gefüllt erscheinen, teils gelblichen Inhalt haben, und in diesem Falle beim Durchschneiden ein Tröpfchen dicken Eiters entleeren. Man kann sich überzeugen, daß diese Bläschen die letzten Enden der Bronchien darstellen, beziehentlich die Alveolarbäumchen oder eine Gruppe dieser jedesmal ersetzen. In der Umgebung ist das Gewebe katarrhalisch pneumonisch infiltriert. In den kleinen Bronchien überall sehr zähe gerinnselähnliche Eiterpfröpfe. Ausgebreitete pneumonische Herde in den hinteren Partien der Ober- und Unterlappen, sowie im mittleren Lappen. Zahlreiche Pleurahämorrhagien. Bronchialdrüsen stark angeschwollen. Nirgends Tuberkulose. Milz- und Leberstauung.

Auch die so häufigen zylindrischen Erweiterungen der kleinen und kleinsten Bronchien innerhalb der sekundär entzündlich affizierten Lungen kann man wohl als eine unmittelbar dem Keuchhusten zuzuschreibende anatomische Veränderung ansehen. Man findet sie z. B. bei den Maserupneumonien nicht.

Eine weitere direkt durch den Keuchhusten bedingte anatomische Störung ist die Dilatation der rechten Herzkammer, die sich bei längerem Bestande auch mit Hypertrophie seiner Muskulatur verknüpfen kann. Sie ist ebenso wie die Lungenblähung als eine Folge der immer wieder mit großer Heftigkeit sich erneuenden Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und im Ventrikel zurückzuführen, die bei der starken exspiratorischen Kompression des Thoraxinnern während des Anfalles sich herausbilden muß.

Endlich gehören zum anatomischen Bild des Keuchhustens die Blutungen in innere Organe, namentlich in das Gehirn, eine Folge der venösen Stauung in dem großen Kreislauf, die immer mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzt. Sie sind zwar nicht häufig, aber doch sicher festgestellt. Erst vor kurzem hat ein Schüler Hagenbachs, Hockenjos[1]), eine Zusammenstellung solcher Fälle gegeben.

Klinische Erscheinungen. Der Keuchhusten ist zwar eine akute Erkrankung, aber von sehr langer Dauer, die unter Umständen Monate und selbst über ein Jahr betragen kann, dann wird sie eben subakut und chronisch. Der Gesamtverlauf läßt deutlich zwei Stadien, oder, wenn man will, drei unterscheiden.

Das erste Stadium, das einfach katarrhalische, dürfte im Durch-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 434.

schnitt etwa eine 14tägige Dauer haben, wenn es auch manchmal länger, und oft wesentlich kürzer währt. Vielleicht gibt es sogar Fälle, die nur aus diesem Abschnitte der Krankheit bestehen, ohne daß es überhaupt zu den charakteristischen Erscheinungen kommt (Abortivfällen anderer Infektionskrankheiten vergleichbar).

Mit dem Einsetzen dieser beginnt das zweite Stadium, das konvulsivische, der Abschnitt der eigentlichen typischen Anfälle, und dieses ist es, dessen Dauer eine niemals vorauszubestimmende ist. Seine Dehnung ins ungemessene wird durch immer neue Rekrudeszenzen und Exazerbationen von drei-, vierwöchentlicher und längerer Dauer bedingt; ähnlich wie wir dieses bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei manchen Rheumatismusformen beobachten.

Hinter dem konvulsivischen Stadium kann man nur allenfalls noch ein drittes Stadium annehmen, das wieder als einfach katarrhalisches, als Rekonvaleszenzstadium mit dem Übergang in die definitive Abheilung bezeichnet werden mag. Es ist bei dem äußerst verschwommenen und langsamen Abklingen des konvulsiven Stadiums meist nicht sicher abzugrenzen. Doch sieht man bei einer Reihe von Fällen in der Tat manchmal noch eine lange Weile katarrhalische Störungen, nachdem die eigentlichen Anfälle verschwunden sind.

Das erste katarrhalische Stadium beginnt in der Art einer gewöhnlichen intensiven fieberhaften Laryngotracheobronchitis. Das Kind wird mißlaunig, appetitlos, niest öfters, hat auch mal Nasenbluten, etwas Schnupfen. Nicht selten findet man in den ersten Tagen eine stärkere Rötung der hinteren Rachenwand und Heiserkeit. Der Kehlkopfkatarrh kann sogar in den Vordergrund treten und sich bis zum Pseudokrupp steigern. Endlich hustet das Kind entweder trocken oder rauh, wenn der Kehlkopf stärker ergriffen, oder wie bei der gewöhnlichen Tracheitis. Die Auskultation der Brustorgane läßt spärliche oder auch reichliche trockene bronchitische Geräusche wahrnehmen. Diese Erscheinungen sind von Fieber begleitet, das anfangs recht heftig sein kann, weiterhin niedriger wird und bald innerhalb weniger Tage wieder verschwindet oder sich 10—14 Tage lang fortsetzt, in remittierender Form, so wie man es etwa auch bei der primären akuten Bronchitis der mittleren Zweige beobachtet.

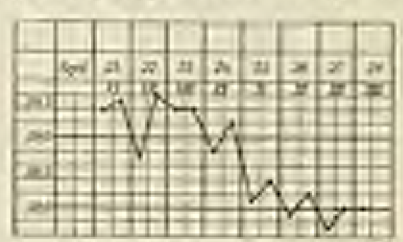
Die umstehende Kurve (Fig. 41) stammt von einem 2½jährigen Mädchen, das vom 6. Tage der Krankheit an beobachtet wurde und am 13. Tage die ersten Andeutungen der krampfhaften Anfälle bekam. Das spasmodische

Stadium, bei dem auch noch einige interkurrente kleine Fieberperioden auftraten, dauerte nachher über zwei Monate.

Das anfangs stärker gestörte subjektive Befinden bessert sich mit dem Nachlassen des Fiebers trotz fortbestehenden Katarrhes, und nunmehr fängt der Husten an, seinen Charakter zu verändern.

Damit beginnt das konvulsivische Stadium. Anfangs fällt auf, daß der Husten weniger häufig als bisher, aber in schärfer abgegrenzten Attacken sich meldet, während deren die einzelnen Exspirationsstöße zahlreicher werden und zwischen sie hörbare, leicht ziehende Inspirationen sich hineinschieben; dabei wird das Gesicht bei jedem Anfalle heftig rot, die ganze Szene endet mit dem Herausgeben von zähem Schleim, wobei auch Würgen und ab und zu

K., Frieda, 2½ J.; erkrankt 10. Sept. 1886.



Figur 40. Initiales Fieber des Keuchhustens.

Erbrechen auftritt. Sobald der Anfall vorüber, erholt sich das Kind schnell, spielt wieder und ist nun im Intervall viel normaler gestimmt als im Anfange der Krankheit. Nun wird der Charakter des Hustens immer ausgeprägter und Anfang oder im Laufe der dritten, spätestens vierten Woche ist das ausgesprochene Bild des Anfalles vorhanden.

Dieser vollentwickelte Keuchhustenanfall beginnt häufig mit gewissen prämonitorischen Empfindungen, Kitzel in der Kehle, unter dem Sternum, allgemeinem unbehaglichem Gefühl und hörbarem Rasseln in der Trachea, das dann plötzlich aufhört, wenn der Hustenanfall einsetzt. Nun kommen ein paar kurze Exspirationsstöße, hierauf ein kleiner Atemstillstand, eine tiefere, schon etwas tönende Inspiration, und dann bricht das Pelotonfeuer der rasch hintereinander folgenden kurzen Hustenstöße los. Obwohl 4, 6 und mehr solche Stöße sich folgen, zeigt sich doch zunächst kein Effekt (der nach einem gewöhnlichen Hustenanfall beim Kinde darin besteht, daß der Reiz nachläßt und das emporgehustete Sputum verschluckt

wird). Vielmehr muß der Kranke, um neue Spannung für die Hustenexplosion zu erzielen, wieder tief einatmen: das geschieht aber jetzt in Form einer lauten, ziehenden oder krähenden Inspiration, der sogenannten Reprise; und dieser Ton, das Hauptcharakteristikum des Anfalls, ist dadurch bedingt, daß die Einatmung nicht wie beim gewöhnlichen Hustenanfall mit weiter, sondern mit noch enger Glottis erfolgt. Das ist das Unterscheidende zwischen diesem und jenem. Der gewöhnliche Husten stellt wiederholte plötzliche Drucksteigerungen innerhalb des Bronchialröhrensystems dadurch her, daß er bei verengter Ausführungsöffnung (der Glottis) die Luft komprimiert, so daß haftendes Sekret wie der Pfropfen aus einer Knallbüchse emporgeschleudert wird; dann aber ist die Inspiration sogleich wieder frei. Beim Keuchhusten dauert dagegen die für die exspiratorische Phase nötige Verengerung des Glottisspaltes in krampfhafter Weise fort. Es leuchtet ein, daß infolge davon der Effekt der Inspiration, nämlich möglichst viel Luft zur Erzeugung neuer Spannung, neuen Exspirationsdruckes in die Lunge einzuführen, vereitelt oder doch beeinträchtigt wird, und so wird die Aussicht nicht größer, mittels des nächsten Zyklus von Exspirationsstößen mehr zu erreichen, als mittels des ersten.

So wiederholt sich denn nach der ersten Repeise die zweite Hustenstoßreihe, nach der zweiten die dritte und so kann vier-, fünfmal hintereinander eine gewaltige Muskelanstrengung zu dem Zwecke verbraucht werden, das an der Bifurkation oder an der Rima glottidis posterior festsitzende Sekret nach oben zu befördern. Schließlich geht der Husten in Würgen und zuletzt nicht selten in Brechen über. Und das ist dann schließlich von Erfolg. Denn beim Brechakt öffnet sich die Glottis weit und mit den mechanischen Drücken und Schiebungen, die dabei in der Pharynx- und Rachenmuskulatur vor sich gehen, wird das zähe Sekret herausbefördert. Auch wo es ohne Erbrechen zum Vorschein kommt, sieht man oft lange Schleimfäden zum Munde heraushängen, die neben reichlich abgesondertem Speichel sich zu ergießen suchen, aber auch durch ihre große Zähigkeit oft eine ganze Zeitlang noch am Pharynx hängen, ehe sie endlich sich lösen.

Während dieses anstrengenden und erschöpfenden Muskelkampfes spielen sich dann aber weitere Veränderungen ab, die mit der venösen Stauung im großen Kreislauf, besonders in dem Gebiete des Gesichts und Kopfes zusammenhängen. Das Blut wird durch die anhaltende im Thoraxraum herrschende erhöhte Span-

nung geradezu in die Venen bis in die kleinen Verzweigungen zurückgedrängt: so sieht man denn die oberflächlichen Halsvenen gewaltig anschwellen, das Gesicht wird rot, dann blau, die ganze Haut, um die Augen herum namentlich, schwillt, die Augen tränen, die Lippen verdicken sich, die Ohren röten sich, die Augen tränen. Schweiß bricht an der Stirne und im Gesichte aus. Der Thorax wird infolge der Tätigkeit der Bauchmuskeln unten enger, oben weiter, das Zwerchfell und mit ihm die Leber treten hoch herauf, das Herz wird gegen die Thoraxwand herangedrückt.

Begreiflicherweise führt schon die hochgradige Muskelanstrengung zu einer bedeutenden Steigerung der Pulsfrequenz. Auch Pulsirregularität ist recht häufig. Auskultiert man während eines Keuchhustenanfalles, so nimmt man nur schwaches vesikuläres Inspirium wahr.

So mächtig aber auch der Sturm eines solchen Anfalles ist, so erschöpft das Kind sich in den ersten Momenten nach seiner Beendigung zeigt, es dauert nicht sehr lange, bis es sich von dem ganzen Ereignis wieder erholt und ruhig, als ob nichts passiert wäre, zu seinem Spiel zurückkehrt.

Es ist in der Tat bemerkenswert, und eigentlich fast etwas paradox, daß dieser Katarrh, der so enorm heftige Hustenanfälle auszulösen imstande ist, im übrigen das Allgemeinbefinden des Kindes in auffällig geringer Weise stört. Es gehört zum normalen Verhalten des Keuchhustens, daß nach Eintritt des konvulsivischen Stadiums das Fieber aufhört, dem entsprechend der Appetit gut ist, die Verdauung nicht Not leidet und das Sensorium gänzlich frei bleibt. Jede Abweichung in diesen Richtungen deutet auf einen abnormen Verlauf.

So besteht denn von da an die ganze Krankheit in nichts anderem als eben in den Anfällen, und sein schwererer oder leichterer Charakter hängt von der Häufigkeit und Heftigkeit der einzelnen Anfälle ab. In dieser Beziehung bestehen nun große Unterschiede in den einzelnen Fällen. Nicht jeder Anfall zeigt die klassische Ausbildung, wie sie vorhin geschildert wurde. Die Inspirations- und Exspirationsphasen folgen sich nicht so oft, die Inspiration ist nicht so laut und tönend, daß man sie durch mehrere Zimmer hören kann, sondern oft nur andeutungsweise vorhanden, die Reprise fehlt wohl auch ganz und nur die krankhaften Exspirationsstöße bleiben, das Erbrechen kann fehlen, die Cyanose eben-

falls. Auch bei heftigen Fällen schieben sich zwischen einzelne große Attacken dann und wann kleine gewöhnliche Hustenstöße hinein.

Andererseits kann aber auch die Heftigkeit, Häufigkeit und namentlich die Dauer der Anfälle solche Grade erreichen, daß sie Besorgnis erwecken. Wo das Erbrechen z. B. jeden Anfall begleitet, so daß jedesmal der ganze Magen ausgeschüttet wird, und wo es sich um von vornherein schwächliche Kinder handelt und die Anfälle sehr oft wiederkehren, da kann schon die Inanition bei mangelhafter Aufmerksamkeit in der Nahrungszufuhr direkt lebensgefährlich werden. Auch wird bei großer Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle, besonders wenn auch nachts kein Nachlaß eintritt, doch allmählich auch in den Intervallen eine große Erschöpfung und Widerstandslosigkeit gegen etwa neu hinzukommende Schädlichkeiten Platz greifen. Immerhin sind das Ausnahmen, und man könnte beinahe sagen, beim gewöhnlichen Keuchhusten ist das Kind nur während der Anfälle krank, in den Intervallen gesund. Gerade diese oft zu machende Beobachtung hat wohl zu der irrtümlichen Auffassung geführt, als sei der Keuchhusten eine bloße Neurose, wo nicht gar eine unartige Angewohnheit.

Gewisse Veränderungen zeigen aber die Kinder doch auch in den Intervallen als Folgezustände der Anfälle.

Dazu gehört einmal das gedunsene Aussehen des Gesichtes, namentlich um die Augen, die Nase, den Mund herum. Die immer wiederkehrenden venösen Anschwellungen dieser lockeren Hautpartien führen allmählich wohl zu einer Art Lymphstauung in den Gewebsspalten, die sich durch jenes Aussehen kundgibt. Die Augen haben meist einen etwas wässerigen Glanz.

Zweitens bei Kindern mit Zähnen das sogenannte Zungenbändchengeschwür. Während der Anfälle wird mit jeder Exspirationsphase der Mund mehr oder weniger weit geöffnet und die Zunge kräftig und weit zum Munde hinausgedrängt und so an den unteren Schneidezähnen hin und her gerieben. Dadurch entsteht zunächst eine Epithelabschürfung, dann eine Erosion und schließlich ein Geschwür. Hebt man die Zunge empor, so sieht man das Zungenbändchen in ein speckig belegtes Geschwürchen von 1—5 mm Durchmesser verwandelt mit etwas geschwollenen Rändern und etwas geröteter Umgebung. Mit dem Nachlaß der Krankheit heilt dieses Geschwür von selbst wieder ab.

Drittens läßt sich nach längerer Dauer schwerer Fälle auch die Dilatation des rechten Ventrikels zuweilen objektiv nachweisen.

Übrigens nimmt auch der linke Ventrikel später an der Dilatation und Hypertrophie teil. An manchen Fällen von plötzlichem Tod im Keuchhusten ist diese Herzschädigung vielleicht stärker beteiligt, als gewöhnlich angenommen wird.

Die Zahl der täglichen Anfälle schwankt in den einzelnen Fällen sehr, vielfach übersteigt sie nicht 10—12, sie kann aber auch Höhen von 40, 50 und selbst darüber erreichen. Das sind immer sehr schwere Fälle. — Im Verlauf des zweiten Stadiums erfolgt das Ansteigen der Zahl der Anfälle gewöhnlich rasch, um nachher nur sehr langsam und allmählich abzufallen und unter dem Einfluß verschiedener Hilfsmomente, z. B. von Erkältungen, unvorsichtigen Aufenthaltes in freier Luft an windigen Tagen, Umschlag der Witterung, auch von Gemütsbewegungen oder dgl., immer wieder neue Steigerungen zu erfahren.

Die Zahl der Anfälle ist eigentlich das einzige objektive Meßbare im Keuchhusten, und wenn man durch zuverlässige Mütter oder Pflegerinnen jeden großen Anfall bei Tage und bei Nacht genau registrieren und die täglichen Zahlen auf eine Kurve auftragen läßt, so kann man damit das klarste Bild von dem Verlauf eines Falles gewinnen, und — was gleich hier bemerkt sei — auch von der Wirksamkeit irgendwelcher medikamentösen Maßnahmen auf diesen Verlauf.

Die Kurve (Fig. 62) z. B. stellt einen solchen Verlauf der Anfälle bei einem 4jährigen Knaben dar, der mitten in guter Gesundheit, völlig hustenfrei bis dahin, am 24. Juni zu husten angefangen hatte und sehr bald, schon wenige Tage nach dem Beginn einen krampfartigen Charakter seiner Hustenanfälle dargeboten hatte. Die Kurve reicht von Ende der 2. bis Ende der 8. Woche (am 10. und 11. Juli war nicht gezählt worden). Man sieht das verhältnismäßig rasche Ansteigen, bis gegen Ende der 3. Woche die Höhe erreicht wird, dann folgt im Verlaufe einer Woche ein verhältnismäßig rascher Abfall und dann während der 5. Woche ein Stillstand mit sogar neuer Tendenz zum Ansteigen. Darauf ein neuer energischer Abfall während der 6. Woche und nun ein ganz allmähliches Abklingen in der 7. und 8. Woche. Der Fall war von Anfang an mit Atropin behandelt, eine andere Einwirkung hatte nicht stattgefunden. Er verlief ganz unkompliziert.

Ich habe eine große Zahl solcher Kurven gezeichnet, sie verlaufen bei unkomplizierten Fällen alle nach dem gleichen Typus. Es kommen — ohne jeden medikamentösen Einfluß — rasche Abfälle der Anfallszahl, wie hier Anfang der 4. und Anfang der 6. Woche vor, aber das schließliche Ausklingen der Krankheit ist immer dasselbe sehr allmähliche.

Die Verlängerung der Gesamtkrankheit vollzieht sich immer so, wie es hier im Laufe der 5. Woche angedeutet ist, die im Rückgang begriffene Häufigkeit und gewöhnlich auch Heftigkeit der einzelnen Anfälle macht einen Stillstand und fängt dann wieder langsam oder rascher an zu steigen, und so besteht dann die über Monate sich fortsetzende Kurve aus lauter aneinandergereihten solchen Kurvenstücken, wie wir sie auf der obigen Figur vom 13. bis zum 27. Krankheitstag und dann wieder vom 28. bis zum 39. Krankheitstage vor uns sehen.

Fr., Emil, 4 jährig; erkrankt 24. Juni 1882.



Figur 62. Kurve des Keuchhustenverlaufes (Zahl der Anfälle).

Schließlich kommt nur noch alle paar Tage ein Anfall, und dazwischen besteht noch ein einfacher gewöhnlich lockerer Husten, der sich nur verschieden lange Zeit noch halten kann, was zum Teil von äußeren Umständen, Jahreszeit, Möglichkeit des Luftgenusses usw. abhängt.

Die objektive Untersuchung der Brustorgane des Keuchhustenkranken während der Intervalle ergibt beim reinen Fall entweder ganz normales Verhalten oder das Bestehen trockener Rhonchi, die nach einem Anfalle gewöhnlich verschwunden sind.

Unregelmäßigkeiten und Abweichungen im Bilde des Keuchhustens selbst.

Der normale Ablauf des Keuchhustens kann in verschiedener Weise gestört werden. Zunächst können einzelne Erscheinungen in

den Vordergrund treten, die durch die abnorme Heftigkeit des Anfalles bedingt sind.

Da kommen vor allem die Blutungen in Betracht. Sehr gewöhnlich und ungefährlich sind die kleinen Blutungen, die heftige Anfälle in den kleinsten Venen des Gesichtes und der Schleimhäute erzeugen.

Da findet man dann die ganze Stirn, die Umgebung der Augen, der Nase, von einer Menge feinster, bei Fingerdruck nicht schwindender Sprüsselchen bedeckt, die rasch wieder vergehen, aber immer von neuem sich erzeugen. Einen sonderbaren Eindruck machen die Konjunktivalblutungen, die oft in der Weise erfolgen, daß die gesamte Konjunktiva blutig suffundiert wird und die Cornea sich dann von einem schwarzroten Hof, der über den ganzen sichtbaren Bulbus sich ausbreiten kann, umgeben sieht. — Ferner tritt manchmal recht heftiges Nasenbluten auf. Das Blut kann auch verschluckt werden, und dann werden die Eltern durch das Erbrechen von oft großen Massen von Blutklumpen erschreckt. Das kommt fast immer aus der Nase. Auch aus den Ohren, besonders bei schon vorher an Ohreneiterung erkrankten Kindern, können Blutungen erfolgen. Ebenso in die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle, wenn auch seltener.

Viel bedeutungsvoller und gefährlicher sind die Gehirnblutungen. Sie führen wie die Apoplexie des Erwachsenen zu halbseitigen Lähmungen, mit Konvulsionen, soporösen Zuständen, je nach dem Sitze, und können auch rasch einen tödlichen Ausgang bedingen. Sie gehören aber glücklicherweise zu den größten Seltenheiten. Und man muß sich sehr hüten, alle Hirnerscheinungen, die bei keuchhustenkranken Kindern vorkommen, etwa gleich auf Blutungen beziehen zu wollen. Wir finden namentlich bei jüngeren Kindern eine ganz merkwürdig mannigfache Reihe von leichten Lähmungen, teils hemiplegischer, teils paraplegischer Natur, von halbseitigen Kontrakturen, von soporähnlichen Zuständen von oft wochenlanger Dauer, ohne daß die Sektion, wenn es zum tödlichen Ausgange kommt, irgendeine grobe Anomalie in den nervösen Zentralorganen aufzudecken vermag, oder höchstens in einzelnen Fällen etwas Hirnödem, oder beginnenden Hydrocephalus. Daß schwerer Keuchhusten auch Stauung mit ihren Folgen im Zentralnervensystem hervorrufen kann, wird kaum zu bezweifeln sein, und damit werden mancherlei der genannten Hirnsymptome ihre Erklärung finden. Vielleicht auch

solche, die den Eindruck schwerster örtlicher Läsionen hervorrufen, aber schließlich spurlos verheilen.

Ich selbst beobachtete ein 2jähriges Mädchen, das in der 7. Woche eines mit Lungenentzündung komplizierten Keuchhustens halbseitige Krämpfe bekam, denen sich ein 8tägiger soporöser Zustand mit vollständiger Stummheit anschloß und nachher eine ganz deutliche Hemianopsie auf der der mutmaßlich affizierten Hirnhälfte gegenüberliegenden Seite. Drei Monate später war es von allen Zufällen wiederhergestellt; nur die Hemianopsie hielt sich bis in den 4. Monat hinein.

Auch von anderen Autoren werden ähnliche Folgekrankheiten, oder vollständige monatelange Verblödung u. dgl. berichtet. — Auch paraplegische Lähmungen, denen der spinalen Kinderlähmung ähnlich, hat man im Anschluß an den Keuchhusten gesehen. Die meist verhältnismäßig rasche und gewöhnlich auch vollständige Wiederherstellung läßt es schwierig erscheinen, hier an wirkliche Encephaliten oder Myeliten zu denken. Jedenfalls bedarf es hier noch weiterer Aufklärung durch anatomische Untersuchungen, wo solche möglich.

Von ganz anderer ungleich schwererer und meist geradezu ominöser Bedeutung sind die eklamptischen Anfälle — mögen sie in Form von allgemeinen Konvulsionen, oder in Form des Laryngospasmus auftreten —, die zum Keuchhustenanfall direkt hinzutreten, ihn sozusagen über sonst unbeteiligte nervöse Gebiete ausdehnen, ihn komplettieren.

Diese Fälle sind nicht allzu selten; unter meinen 167 Beobachtungen aus der Hauspraxis zähle ich 6, bei denen der plötzliche Tod unter Krämpfen eingetreten ist. Es handelte sich meist um Säuglinge, ein Kind war 8 Wochen, eins 1/4 Jahr, eins 1/2 Jahr, eins 1 Jahr, eins 1 1/2 Jahr und nur eins 2 Jahre alt.

Die Sache spielt sich in diesen Fällen gewöhnlich so ab, daß der Keuchhusten im allgemeinen schwer ist, von vornherein durch häufige und heftige Anfälle ausgezeichnet, und daß dann unversehens ein Anfall, der mit Husten begonnen hat, mit einer oder mehreren Reprisen sich fortsetzt, meist unter kurzem Atemstillstand in allgemeine tonisch klonische Krämpfe übergeht. Die Krämpfe hören zunächst wieder auf, ohne dem Unerfahrenen Besorgnis zu erwecken, aber nach kürzerer oder längerer Pause wiederholen sie sich und werden selbständiger, dauern viel länger als ein Keuchhustenanfall, und schließlich mit kurzen Pausen stundenlang, um dann oft plötzlich mit dem Tod in Erschöpfung zu enden. Einen derartigen Fall habe ich erst kürzlich im Krankenhause gesehen.

wo trotz aller möglicher Antispasmotika und Narkotika — die allerdings die Affektion vielleicht hinausgezogen hatten — der Tod doch in der eben geschilderten Weise eintrat. Ein anderes Mal geht aber gar keine so stürmische Szene voraus, sondern ungefähr so wie bei manchen Laryngospasmusfällen hört plötzlich der Keuchhustenanfall auf, das Kind schnappt ein paarmal nach Luft und sinkt (in Gegenwart des Arztes, ich habe es einmal erlebt) tot zurück. Viertelstundenlanger sofort angewendeter künstlicher Respiration, verbunden mit Analepticis allerart, gelingt es nicht, das Leben zurückzurufen. Der letztgenannte Fall ereignete sich bei einem 8wöchigen Kinde, das erst in der ersten Woche des (durch Anfälle, mit Erbrechen, sichergestellten) Keuchhustens war.

Dieser gefährliche Hinzutritt allgemeiner Konvulsionen kann in allen Perioden des Keuchhustens sich ereignen. Ich beobachtete ihn in der 1., 2., 4., 5. und 6. Woche der Krankheit.

Es muß wohl angenommen werden, daß gewisse Hilfsmomente, bestimmte Ernährungsstörungen allgemeiner Natur, wie sie bei der Eklampsie besprochen worden sind, dazu beitragen, solche gefährliche Wendungen herbeizuführen. Es scheint auch, daß die gegen jene Ernährungsstörung oft mit Erfolg angeordnete Veränderung der bisherigen Diät ein Verfahren darstellt, das diesen schweren Wendungen des Keuchhustens vielleicht vorzubeugen imstande ist.

Komplikationen. Der Keuchhusten gilt im allgemeinen für eine ungefährliche Kinderkrankheit. Aber die Erfahrung bestätigt diese Annahme doch nicht in dem Umfang, wie man meint. In der distriktsärztlichen Hauspraxis hatte ich bei 187 Fällen 22 Todesfälle, das entspräche einer Mortalität von 11,7%. Diese Zahl ist aber niedriger, als es der Wirklichkeit entspricht. Denn es sind hier nur diejenigen Todesfälle einbegriffen, bei denen der Keuchhusten manifest und diagnostizierbar war. Das ist aber bei vielen frühzeitig zugrunde gehenden kleinen Kindern nicht der Fall, auch wo eine Keuchhusteninfektion vorliegt. So werden z. B. sicher eine erkleckliche Zahl der akuten Kapillärbronchiten, die ich verloren habe, dem Keuchhusten zuzurechnen sein, ferner gehören noch hierher einige Fälle von eiteriger Meningitis, die zu beginnendem Keuchhusten hinzugetreten sind. So ist auch die Mortalität des Keuchhustens in der privaten Praxis (allerdings der ungünstigst situierten Bevölkerung) vielleicht auf 15% und mehr zu schätzen.

Meine Todesfälle verteilen sich zu annähernd gleichen Anteilen auf dreierlei Arten von schwerer Wendung der Krankheit: 1. auf

das Hinzutreten von Krämpfen; das war in den schon beschriebenen sechs Fällen die Todesursache, 2. auf das Hinabsteigen des Keuchhustens in die feineren Zweige des Bronchialbaumes, die Entwicklung der kapillären Bronchitis und katarrhalischer Lungenentzündung. An dieser Komplikation verlor ich 8 Patienten.

6 von ihnen standen im 2. Lebensjahre, ein Knabe stand im 5., und ein zartes Mädchen im 6. Lebensjahre. Die Mehrzahl dieser ungünstigen Wendungen traten in früher Zeit des Keuchhustens, in der 1.—4. Woche, auf. Nur in 2 Fällen (beides 1½jährige Mädchen) kam es zu einer chronischen Kapillarbronchitis und Pneumonie mit tödlichem Ausgang, einmal 2, einmal 7 Monate nach Beginn der Erkrankung. Dieses Kind war Anfang Juni an Keuchhusten erkrankt. Ende Juni traten Masern hinzu, und bis Ende Juli dauerte ein mit immer wiederkehrenden leichten Fiebersteigerungen verbundener Husten. Das Allgemeinbefinden besserte sich, aber der Husten hörte nicht auf. Im Januar des folgenden Jahres trat eine neue Verschlimmerung der Bronchitis mit ausgebreiteter katarrhalischer Pneumonie auf, und nach 14tägigem Verlauf ging die Kleine ein. Der Sektionsbefund war der oben angegebene.

Die dritte Kategorie, 8 Fälle, verfiel der Tuberkulose.

Von diesen standen 5 im 3. Lebensjahr, 2 im 5., und 1 Kranker im 6. Der tödliche Ausgang fiel in sehr verschiedene Perioden des Keuchhustens, in einem Fall erfolgte er schon am 16. Krankheitstag, meist erst später, in der 6., 7., 9. Woche oder auch nach Ablauf mehrerer Monate. Ganz wie bei den Masern kann die Tuberkulose an den Leichen Keuchhustenkranker in jeder Form angetroffen werden. In einem Falle war eine ganz frische Tuberkulose nur in zwei Lymphdrüsen (an der Bifurkation und am Bronchus des rechten Mittellappens) vorhanden, während der ganze übrige Körper noch vollkommen frei von Tuberkulose war. Hier kann man wohl annehmen, daß die tuberkulöse Infektion ungefähr gleichzeitig mit dem Keuchhusten stattgefunden hatte. Nicht diese, sondern neben der Tuberkulose vorhandene verbreitete Pneumonien waren die eigentliche Ursache des tödlichen Ausganges. Es betraf ein 3jähriges Kind.

In den anderen Fällen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob die Tuberkulose nicht schon vor dem Keuchhusten bestanden hatte, jedenfalls begegneten wir sowohl der akuten verkäsenden Lobärinfiltration, wie der akuten disseminierten Peribronchitis, der Miliartuberkulose und endlich der chronischen Lungentuberkulose, die nach Verlauf einer Reihe von Monaten zum Ende führte.

Es dürfte diese persönliche Erfahrung wohl ziemlich gut dem allgemeinen Verhalten des Keuchhustens in bezug auf seine üblen Ausgänge entsprechen. Bestätigt wird durch sie namentlich auch die bereits allgemein bekannte Tatsache, welch wichtigen Beziehungen der Keuchhusten zur Entstehung oder wenigstens Verschlimmerung der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose besitzt.

Im allgemeinen wird der Keuchhusten den jüngsten Lebensjahren am meisten gefährlich. Von den in den ersten drei Lebensjahren stehenden Keuchhustenkranken starben 14,8%, von den im 4.—6. Lebensjahre stehenden 8,9%; jenseits des 6. Lebensjahres habe ich keinen Todesfall an Keuchhusten mehr gesehen, 66% aller Toten traf auf das 2. und 3. Lebensjahr.

Außer den direkt zum Tode führenden Komplikationen begegnen wir aber beim Keuchhusten noch einer großen Zahl von Störungen, die, wenn sie auch nicht zum tödlichen Ende führen, doch schwere und langwierige Verwicklungen bedingen und den Grund zu dauerndem Siechtum legen können. Obenan stehen hier wieder die tiefgehenden katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Ihr Verlauf ist demjenigen der analogen Störungen bei Masern so ähnlich, daß eine ausführliche Schilderung ihres klinischen Bildes hier entbehrlich ist. Von Wichtigkeit ist aber, möglichst frühzeitig von der drohenden Gefahr unterrichtet zu sein, um sie eventuell durch einen rechtzeitigen Eingriff abzuwenden.

Hier hat man im Verlaufe der so langwierigen Erkrankung, bei deren regulärem Ablauf tägliche ärztliche Kontrolle kaum verlangt und geübt wird, auf folgendes zu achten. Erstlich soll man täglich wenigstens einmal die Körpertemperatur messen lassen, am besten gegen Abend. Während des konvulsivischen Stadiums zeigt jede Fiebersteigerung eine abnorme Wendung, eine, manchmal auch nur leichte, Komplikation an; sobald also eine solche festgestellt ist, muß eine sorgfältige tägliche Überwachung stattfinden. Zweitens muß während der Intervalle zwischen den Anfällen normales Allgemeinbefinden vorhanden sein. Jede Dyspnöe, verdrießliche Stimmung, Appetitlosigkeit ist verdächtig und weist zunächst immer darauf hin, die Respirationsorgane sorgfältig zu untersuchen.

Eine Eigentümlichkeit kommt den feineren Bronchitiden und katarrhalischen Pneumonien zu, der wir bei Masern und anderen Infektionskrankheiten nicht begegnen, das ist die Entstehung von Bronchienerweiterungen im Verlaufe dieser Erkrankungen. Diese wieder nehmen offenbar nicht selten einen dauernden Charakter an und verbinden sich dann mit indurativen Vorgängen im interstitiellen Gewebe der Lunge. So bilden sich Lungenschrumpfungen aus, oft noch unter Mitwirkung von Pleuritiden, die aber nicht zu großen Exsudaten, sondern zu dicken Schwartenbildungen führen. Solche Veränderungen werden dann nicht, oder je nach dem Grade der Störung, nicht mehr vollständig wieder rückgängig und bilden immer-

hin eine Quelle bleibenden Siechtumes. Mancher Fall von Bronchiektasie im einen oder in beiden unteren Lungenlappen, dem man im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen begegnet, muß auf eine Keuchhustenpneumonie zurückgeführt werden.

Von sonstigen Komplikationen ist des Überganges des infektiösen Katarrhes auf das Mittelohr zu gedenken. Kommt dieser auch nicht so häufig vor, wie z. B. bei Masern und Scharlach, so ist er doch nicht allzu selten. Sowohl von hier aus, wie wahrscheinlich auf dem Wege durch die Nase, kommt es manchmal bei Säuglingen zu der soeben erwähnten Komplikation mit eiteriger Meningitis. Meine mehrfachen hierüber gemachten Beobachtungen stammen aus einer Zeit, wo bakteriologische Untersuchungen noch nicht möglich waren. Welcher Mikrobe hier die Infektion vermittelt, vermag ich deshalb nicht zu sagen. Wahrscheinlich handelt es sich um sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern. Die Fälle verliefen sämtlich unter dem Bilde der akuten eiterigen sogenannten Konvexitätsmeningitis und endeten binnen wenigen Tagen tödlich.

Auf der Haut Keuchhustenkranker beobachtet man ab und zu das Aufschießen von Exanthemen, urtikaria- oder erythemartiger Natur, wohl auch mal von hämorrhagischer Beschaffenheit. Ich habe solche auch in Fällen gesehen, wo kein Antipyrin oder ähnliche Mittel verabreicht waren. Häufig mögen sie aber wohl als Arzneiexantheme aufzufassen sein.

Einmal sah ich ein ausgebreitetes, aus ekthyma- oder impetigoartigen Eiterblasen bestehendes Exanthem, vom Mundwinkel ausgehend, auf der einen ganzen Hals- und Brustseite in kürzester Zeit aufschießen und dann in torpide Geschwüre sich verwandeln (bei einem jungen an Kapillärbronchitis zugrunde gehenden Kinde). Ein andermal zeigte ein 2½ jähriges Mädchen in der achten Woche des Keuchhustens ein auf der linken Wange und dann am Rumpf und Extremitäten vereinzelt ausbrechendes Exanthem von Blasen, die sich rasch in schwärzliche nekrotische Schorfe verwandelten, die die Cutis selbst mit beteiligten. Nach dem Abstoßen der Brandschorfe blieben tiefe Geschwüre zurück, die sehr langsam heilten.

Die Digestionsorgane bleiben verhältnismäßig unbeteiligt beim einfachen Keuchhusten. Trotz des häufigen Erbrechens treten bei nicht komplizierten Fällen selten stärkere Appetitlosigkeit oder sonstige Darmstörungen ein. Auch die Niere bleibt meist frei. Doch sind auch beim Keuchhusten infektiöse Nephritiden beobachtet worden.

Rezidive des Keuchhustens in der Weise, daß nach einem mehr oder weniger langen Keuchhusten, z. B. während des Sommers, schließlich die Anfälle aufhören, aber der einfache Husten noch

fortdauert und sich dann im Herbst oder Winter wieder mit richtigen Anfällen verbindet, kommen zweifellos vor. Es wird sich auch wohl hier um das Zurückbleiben einzelner Besatzungstruppen der virulenten Mikroben an einer oder der anderen Stelle der Respirationsorgane handeln, die dann von neuem sich vermehren und neue Katarrhe erregen. Zuweilen treten erst in solchem Rezidiv gefährliche Wendungen, selbst mit tödlichem Ausgange ein.

Jedes Zusammentreffen des Keuchhustens mit einer anderen Infektionskrankheit ist unangenehm und steigert die Schwere beider. Von der so häufigen Kombination der Masern und des Keuchhustens war bei Beschreibung jener schon die Rede. Aber selbst die gutmütigsten Infektionen, wie die Varizellen, ja selbst vielleicht die Röteln, führen, wenn sie zum Keuchhusten hinzutreten, leicht ernstere Wendungen und jedenfalls ein längeres Hinausziehen der Krankheit herbei.

Bei einem 3jährigen Knaben sah ich die Varizellen zu einem Keuchhustenrezidiv hinzutreten und nicht nur selbst sehr intensiv mit hohem Fieber verlaufen, sondern auch den Anstoß zu einer sehr schweren, 14 Tage lang hochfebrilen Lobärpneumonie geben, die dem Kinde fast das Leben gekostet hätte.

Nicht minder gefahrvoll ist die Verknüpfung der Diphtherie mit dem Keuchhusten und nicht viel weniger die des Scharlachs.

Endlich steigt die Gefahr des Keuchhustens immer erheblich, wenn er schwerer rachitische Kinder befällt. Diese sind es, die dann besonders leicht den Gefahren einerseits von Krämpfen, andererseits der Kapillärbronchitis ausgesetzt sind.

Die Prognose des Keuchhustens ist in den obigen Auseinandersetzungen enthalten.

Diagnose. Die schwierigste Aufgabe liegt für den Praktiker in der zeitigen Erkennung der Erkrankung, womöglich noch in der ersten noch nicht spasmodischen Periode. Man erlebt ebensowohl Vorwürfe und Mißtrauensvoten an denjenigen Arzt, der bei einem heftigen Katarrh schon die Möglichkeit eines beginnenden Keuchhustens proklamiert, ohne daß sich das nachher bestätigt, wie allerhand Verlegenheiten, die mit der Verkennung der einfach katarrhalischen Periode wegen der hier schon vorhandenen Infektiosität verknüpft sind. — Leider gibt es aber zurzeit keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose in dieser Phase des Leidens. Filatow hat angegeben, der Urin des Kindes sei in dieser Zeit auffallend blaß, aber von hohem spezifischen Gewicht und reich an Harnsäure. Man muß, um dies Symptom zu bestätigen, den Tagesurin sammeln lassen und

untersuchen. In der Klinik hat man nicht viel Gelegenheit, Kinder im ersten Stadium zu sehen. Ich habe in einigen Fällen eine Nachprüfung des von dem erfahrenen Prädiater beschriebenen Symptoms vornehmen lassen, das aber zu keinem klaren Resultat geführt hat.

Im spasmodischen Stadium ist die Diagnose für den, der einen ausgesprochenen Anfall zu hören und zu sehen bekommt, leicht. Die wiederholten Exspirationen, von der lauten ziehenden Inspiration unterbrochen, und alle übrigen oben geschilderten Begleiterscheinungen sind nicht zu verkennen. Wenn auch manchmal bei der Tuberkulose, besonders der Bronchialdrüsen, ähnliche Paroxysmen vorkommen, so fehlt ihnen doch die richtige Reprise, ferner das Erbrechen und das Herauswürgen jener zähen, fadenziehenden Schleimmassen, und jenes krampfhafte Herausgedrängtsein der Zunge aus dem Munde, was dem Keuchhusten eigen ist.

Aber man kommt sehr häufig in die Lage, ein Kind zu begutachten, das während der Beobachtung keinen Anfall hat. Öfters gelingt es wohl durch Inspektion oder Reizung des Rachens, durch Druck auf die Trachea, oder sonst durch Erregung von Gemütsbewegungen, die ja oft genug ganz von selbst gegenüber dem fremden Arzt sich einstellen, einen Anfall zu erziehen. Aber auch das keineswegs immer. Dann muß man sich auf die Angaben der Mutter verlassen. Und da sind vor allem vier Dinge, die als charakteristisch auch dem Laien immer aufzufallen pflegen und von diesem auch richtig erzählt werden: erstlich das Auftreten des Hustens in getrennten und auffälligen Anfällen, zweitens das laute Ziehen zwischen den Hustenstößen, drittens das Rot- beziehungsweise Blauwerden des Gesichtes beim Husten, und endlich das Herauswürgen und Zutagekommen von Schleimmassen, die Fäden ziehen oder das Erbrechen, das den Anfall beendet.

Sind die Anfälle selbst aber rudimentär, dann kann es oft unmöglich sein, sofort eine Diagnose zu machen; und dann ist die Mutter oder Pflegerin zunächst zu einer ordentlichen Beobachtung, zum Zählen der Anfälle usw. anzuleiten.

Weitere Anhaltspunkte gewährt auch der oben geschilderte Habitus des Gesichtes des Keuchhustenkranken und das Zungenbändchengeschwür.

Behandlung. Um der Erkrankung vorzubeugen, hilft nichts als strengste Vermeidung der Infektion, also Isolierung vor jeder Berührung mit Keuchhustenkranken. Diese ist aber immer anzuraten, wo es sich um junge Kinder unter dem 3. Lebensjahre handelt. Die

Isolierung ist übrigens deshalb weniger schwierig, weil die räumliche Trennung vom Kranken, sei es auch nur durch die Wand eines Zimmers, genügt, und weil die Übertragung nicht auf weitere Entfernung und bei einiger Vorsicht auch kaum durch Zwischenträger erfolgt — es sei denn, daß diese selbst infiziert wären. Also Entfernung der gefährdeten Individuen aus einer Keuchhustenfamilie, oder noch besser Entfernung der Kranken — und wo solches nicht tunlich, strenge Abschließung der Gesunden im selben Hause kann hier den gewünschten Erfolg erzielen.

Die Diätetik des Keuchhustens ist nicht ganz leicht und wird von verschiedenen Ärzten sehr verschieden geübt. Manche lassen die Kinder während der rauhen Jahreszeit von Anfang bis Ende im Zimmer, andere senden sie so viel als möglich auch während der kühlen Jahreszeit ins Freie.

Theoretisch dürfte der Gedanke unzweifelhaft richtig sein, daß, wie andere Katarrhe, so auch der Keuchhustenkatarrh, bei möglichst reichlicher Ventilation der Lungen mit reiner, staubfreier, frischer, wenn auch kühler Luft, am schnellsten der Heilung zugeführt werden wird.

Aber es ist auf der anderen Seite zu bedenken, daß der Keuchhustenkranke, ähnlich wie der Masernkranke gegen jeden „Erkältungs"-Einfluß, also durch Einatmung feuchtkalter, stark bewegter Luft, durch örtliche Abkühlungen des Nackens, der Füße usw. ungemein stark in nachteiligem Sinne beeinflußbar ist, daß jede solche einmal einwirkende Schädlichkeit ein Wiederaufflammen der sich bessernden Erkrankung auf eine ganze Reihe von Tagen und selbst Wochen hervorrufen kann.

Somit muß man das Regime in jedem Falle, in jeder Jahreszeit, bei jeder ökonomischen Situation verschieden gestalten.

Der vielbeliebte Luftwechsel, das Aufsuchen eines klimatischen Kurortes mit den kranken Kindern ist dann ganz rationell, wenn man die Mittel hat, an einen Ort mit einem Klima zu gehen, das den Kindern erlaubt, täglich stundenlang ohne Erkältungsgefahr im Freien zuzubringen. Aber es ist zwecklos, auf gleichem Breitengrade etwa aus der Großstadt auf ein Dorf oder dgl. hinauszuziehen, wo vielleicht ungünstigere Witterungsverhältnisse herrschen als dort.

Und auch in der Großstadt kann man unter sorgfältiger Auswahl der Wege und der Plätze, wohin man die Kinder schickt (z. B. auch in einen geschützten Garten am Hause), der Tagesstunden, die man

auswählt, der Bekleidung, die man verordnet, die Freiluftbehandlung des Keuchhustens bis zu einem gewissen Grade durchführen.

Wo reichliche Räume vorhanden sind, empfiehlt sich während der Zeit, wo die Kinder nicht an die Luft können, sehr die sogenannte Zweizimmerbehandlung.

Die Kinder kommen aus dem Schlafzimmer, das sofort nach dem Verlassen gelüftet und den ganzen Tag über mit weit offenen Fenstern gehalten wird, in ein (vorher natürlich auf die nötige Wärme von 17½ bis 18° C gebrachtes) Zimmer, in dem die ganze Nacht hindurch die Fenster offen waren, und, wenn es möglich, um Mittag in ein zweites vorher ebenso behandeltes. Oder man kann auch alle 3 Stunden wechseln lassen. Eine derartige Umspülung aller Möbel mit ganz frischer Luft, wie sie sich im Laufe der halbtägigen Lüftung vollzieht, gibt der Zimmerluft mindestens auf eine Reihe von Stunden ein gewisses Äquivalent für die Freiluft.

Die Fenster während des Aufenthaltes der Kinder in der Stube offen zu halten, ist nur bei sehr geschicktem Arrangement ratsam. — In engen Räumen kleiner Leute ist es aber stets der Stickluft bei geschlossenen Fenstern vorzuziehen.

Bettruhe braucht das keuchhustenkranke Kind nicht einzuhalten, solange es fieberlos ist. Dann aber sofort.

Das tägliche Baden oder die etwa gewöhnte Abreibung kann dort erlaubt werden, wo die Einrichtungen und das Pflegepersonal die Garantie bieten, daß keine Erkältungen dabei eintreten. Sonst, und überhaupt bei schwächlichen blassen und zarten Kindern begnügt man sich mit regelmäßigen Waschungen und trockenen Abreibungen der Haut. Die Nahrung kann die gewöhnliche sein. Es ist auszuprobieren, was etwa reizend und anfallerregend einwirkt, z. B. Zwieback, harte Brotrinde oder auch manche Obstsorten, Trauben u. dgl. Das ist aus dem Speisezettel zu streichen. Bei Kindern, die viel brechen, ist besonders darauf zu achten, daß jedesmal sofort nach einem Anfall Nahrung verabreicht wird, und zwar in einer Form, von der möglichst viel bis zum nächsten Anfall schon in den Darm übergeführt und verdaut ist. Da kommt also Milch mit Sahne, Somatose, Plasmon, ausgepreßter Fleischsaft, Zucker und Eigelb besonders in Betracht.

Über die medikamentöse Behandlung des Keuchhustens zu schreiben, ist keine dankbare Aufgabe. Ich habe mich bisher in den zahlreichen Fällen, die ich im Krankenhause unter eigener fortgesetzter und genauer Kontrolle mit den verschiedensten empfohlenen Methoden behandelt habe, nicht überzeugen können, daß es ein einziges Mittel gibt, das einen spezifischen, wirklich heilenden Ein-

fluß auf den Keuchhusten ausübt. Es handelt sich immer nur um lindernde, beruhigende, palliative Einwirkungen, wenn überhaupt auch nur von solchen gesprochen werden kann.

Von der da und dort inaugurierten Serumtherapie des Keuchhustens darf wohl einstweilen noch geschwiegen werden.

Ich beschränke mich auf die Angabe derjenigen Maßregeln, die nach eigener Erfahrung einige Aussicht auf Erfolg in dem angedeuteten Sinne zu gewähren scheint.

Man kann die Keuchhustenmittel nach den Wirkungen, die ihnen zugeschrieben werden, einteilen in spezifische, antikatarrhalische und narkotische, beziehentlich antispasmodische.

Von den spezifischen Mitteln setzt man voraus, daß sie einen das Keuchhustenvirus abtötenden oder wenigstens hemmenden Einfluß haben und dadurch die Krankheit rasch heilen. Ein solcher Einfluß ist vielfach dem Chinin zugeschrieben worden, ich kann ihn aber nach meiner Erfahrung nicht zugeben. Nichtsdestoweniger gehört dieses Mittel wohl zu denjenigen, die in einer Reihe von Fällen eine Minderung der Heftigkeit und vielleicht auch der Häufigkeit der Anfälle erzielen, freilich nicht in allen. Ich gebe diese Droge jetzt meist in der Form des Euchinin und in großen Dosen; soviel mal 0,1 als das Kind Jahre zählt, dreimal täglich. Man reiche es 8—10 Tage lang, setze dann wieder etwa die gleiche Zeit aus, um dann von neuem zu beginnen, falls wieder Verschlimmerung eintritt.

Als dem Chinin gleich, oder noch überlegen, wurde eine Zeitlang sehr lebhaft das Antipyrin gerühmt, teils einfach, teils als mandelsaures Antipyrin. Man kann auch von ihm ähnlichen Gebrauch wie vom Chinin machen, ein Spezifikum ist es aber auch nicht.

Ebensowenig gilt dieses von dem vor einigen Jahren mit großer Beredsamkeit empfohlenen Antitussin, einer fluorhaltigen Salbe, die täglich ein- bis zweimal am Hals und gesamten Thorax eingerieben werden soll. Ich habe das Mittel mit großer Konsequenz bei einem Dutzend von Fällen ohne jeden Erfolg anwenden lassen und wieder aufgegeben. Schaden bringen ja solche Einreibungen allerdings nicht, sie mögen vielleicht bei stärkeren Schmerzen der überanstrengten Exspirationsmuskeln angenehm empfunden werden.

Ob die regelmäßig allnächtlich wiederholte Verdampfung des Holzinols (eines Formalinpräparates) mehr als Spezifikum oder als Antikatarrhalikum wirken soll, sagt der Autor, Rosenberg, nicht; er behauptet aber, keinen Keuchhusten länger als 4 Wochen mehr dauern zu sehen, seit er diese Methode anwendet. Meine Erfahrung

vermag diese Wahrnehmung nicht zu bestätigen. Aber ein linderndes, wenig belästigendes und bequemes Verfahren ist es allerdings.

Von antikatarrhalischen Mitteln wären die Lösenden zu erwähnen, die bewirken, daß der zähe Schleim wasserreicher wird und dadurch leichter entfernbar werde. Dahin gehört eine sehr einfache, aber oft gar nicht zu verachtende Verordnung. Besonders bei Kindern, die viel brechen und wenig Appetit haben, läßt man 2stündlich 1 bis 2 Teelöffel nicht zu kaltes Sodawasser nehmen. Lösend wirken wohl auch diejenigen Maßnahmen, die einen gewissen Reiz auf die Respirationsschleimhäute ausüben und dadurch zeitweilig eine reichliche Sekretion anregen. So ist wohl die Wirkung der namentlich bei Säuglingen und jungen Kindern gern von mir angewendeten Einblasungen von Pulv. resinae benzoës in die Nasengänge, 2—3mal täglich zu erklären. Ferner die etwas Kitzel erregenden Inhalationen, z. B. der Salizylsäure- und Natriumsalizyllösung, wonach zunächst gewöhnlich ein stärkerer Hustenanfall, dann aber längere Ruhe zu folgen pflegt.

Auch die namentlich die Nachtanfälle mindernden Karbolinhalationen gehören wohl in diese Kategorie.

Man läßt mit 5prozentiger Karbollösung so, daß sie tropfen, getränkte Tücher über dem Bette der Kinder als Plane aufhängen, die aber vorn der Luft reichlichen Zutritt gestattet. Der Urin ist dabei auf das Auftreten des Phenols zu kontrollieren.

Eine teuere, aber weniger umständliche und angenehm wirkende Inhalation ist diejenige von Cypressenöl, das auf die Bettwäsche, Taschentuch usw. geträufelt wird.

Von anderen Autoren wird der antikatarrhalische Nutzen des Tannin gerühmt, ich habe niemals viel davon gesehen.

Auch das Thymianextrakt, Pertussin, das nach seiner Empfehlung durch einen Arzt, der an den eigenen Kindern seine gute Wirksamkeit gerühmt, eine sehr verbreitete Anwendung gefunden hat, wirkt, wo es wirkt, wohl durch die Beeinflussung des katarrhalischen Zustandes der Schleimhaut. Ich habe es schon lange wieder verlassen.

Endlich sind aber in allen ernsteren Fällen wenigstens zeitweilig, die Narkotika nicht zu entbehren. — Unter diesen möchte ich immer noch das Atropin als besonders wertvoll bezeichnen, nur muß man freilich in seiner Dosis sehr vorsichtig anfangen und diese fortlaufend kontrollieren, weil schon bei sehr kleinen Gaben Intoxikationserscheinungen eintreten können. Sie sind freilich immer viel weniger be-

drohlich als beim Morphium, das ich deshalb viel seltener anwende. Man beginne mit einem Sechzigstel Milligramm des Atropins und steige vorsichtig, aber stetig.

Bei besonderer Heftigkeit der nächtlichen Anfälle gebe man das Chloralhydrat, das von Kindern meist recht gut vertragen wird (0,1—0,5 je nach dem Alter).

Das Bromoform habe ich vielfach versucht, kann aber nicht in das Lob einstimmen, das ihm vielfach gezollt wird. — Auch mit seiner Dosierung muß man recht vorsichtig sein.

In den Fällen, wo Krämpfe zum Keuchhusten hinzutreten, erinnere man sich daran, was oben über die häufig zugrunde liegende allgemeine konstitutionelle Störung gesagt worden ist. Außer der medikamentösen Behandlung wird man deshalb gut tun, die diätetische nicht zu vernachlässigen.

Nach dem Vorschlage Finkelsteins (Säuglingskrankheiten) habe ich in letzter Zeit in solchen Fällen beim Nachweis des spasmogenen Zustandes an Stelle der Milchernährung eine Reihe von Tagen, ja Wochen, Mehldiät treten lassen und dabei ein baldiges Nachlassen der Krämpfe in der Tat beobachtet.

Von besonders hohem Werte haben sich aber die von Eckert[1]) an meiner Klinik eingeführten (zuerst von Bertolotti empfohlenen) Lumbalpunktionen erwiesen. Sie werden wo nötig mehrfach, täglich einmal, wiederholt. Mit ihrer Hilfe gelang es, Kinder über den hochgefährlichen Zustand hinwegzuführen, die man früher verloren gegeben hätte.

Daneben muß man aber auch mit heroischen Dosen von Brom (Bromnatrium mit Bromammonium aa, schon beim Säugling im ganzen 1,0 bis 1,5 pro Tag) vorgehen, dazu mehrfach täglich Chloralklistiere; ja selbst vor dem Morphin wird man hier nicht zurückschrecken.

In einem Falle in der Privatpraxis wurde ein 2monatiger Säugling 10 Tage lang in ziemlich starker Narkose gehalten, da er aber in dieser die Nahrung verweigerte, so wurde die Narkose durch eine 3—4mal täglich applizierte kalte Begießung im warmen Bad durchbrochen und dann trank er gewöhnlich gut und reichlich. Er ging schließlich in volle Genesung über.

Die Komplikationen seitens des Respirationsapparates sind nach den anderwärts gegebenen Regeln zu behandeln. Für die Rekonvaleszenz empfiehlt sich, wo die Verhältnisse es gestatten, sehr der Aufenthalt in einem warmen klimatischen Kurort.

[1]) Münchner Med. Wo. 1909, Nr. 31.

15. Kapitel. Parotitis epidemica.

Ziegenpeter, Mumps, Bauerwezel.

Die eigentümlichen Namen, die der Parotitis epidemica vom Volksmunde gegeben worden sind, deuten schon an, daß es sich um ein in komischer Weise entstellendes, aber wohl nicht gefährliches Leiden handelt, bei dem man nicht den Humor zu verlieren braucht. In der Tat ist dies gewöhnlich der Fall. Wie die erste Bezeichnung besagt, besteht sie in einer epidemisch auftretenden, und, sagen wir es gleich mit dem richtigen Wort, kontagiösen Anschwellung der Ohrspeicheldrüsen. Nur ist dieser Definition zuzufügen, daß nicht nur die Ohrspeicheldrüsen, sondern neben ihr auch die zwei anderen Paare der der Mundhöhle benachbarten Speicheldrüsen, die Sublinguales und die Submaxillares von der gleichen Anschwellung ergriffen werden, manchmal auch die Submaxillares allein an die Stelle der Parotiden treten können.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Infektion der Drüsen von der Mundhöhle aus erfolgt, und längs der Ausführungsgänge der Drüsen nach diesen hinkriecht. Aber über die Natur des Erregers herrschen noch keine klaren Vorstellungen. Von verschiedenen Autoren, schon etwa vor 20 Jahren in Frankreich und vor etwa 10 Jahren wieder von zwei Schülern v. Leydens, Bein und Michaelis, ist auf das Vorkommen von charakteristischen Mikroorganismen im Blute Mumpskranker hingewiesen worden. Es ist aber weder bestätigt worden, daß dieser Befund ein konstanter ist, noch ist es bisher möglich gewesen, experimentell seine Bedeutung zu erhärten.

So viel ist sicher, daß die Krankheit sehr kontagiös ist, und die Empfänglichkeit für die Infektion eine sehr verbreitete. Gewöhnlich bildet die gegenseitige Berührung der Kinder in der Schule, den Kindergärten usw., die Gelegenheit zur Übertragung, die während jedes Stadiums der Erkrankung erfolgreich sich vollziehen kann. Auch wie die Übertragung geschieht, ist noch keineswegs sichergestellt. Es scheint häufig bloße Annäherung an einen Kranken, nicht direkte Berührung nötig zu sein, um die Krankheit sich zuzuziehen. Erleichtert wird diese Ansteckung dadurch, daß sehr oft mumpskranke Kinder so leicht affiziert sind, daß sie mit ihrer Erkrankung die Schule besuchen. Diese wird namentlich anfangs nicht erkannt, mit Drüsenschwellung, Zahngeschwür oder dgl. verwechselt. Das angesteckte Kind trägt die Erkrankung mit heim und verbreitet sie hier auf die jüngeren Geschwister.

Die Zeitdauer der Inkubation ist dabei eine sehr lange. 17 Tage, 3 Wochen dauernde und selbst noch längere Latenz hat man beobachtet, bevor die Erkrankung nach der Berührung mit einem Kranken zum Ausbruch kam. Die erstgenannte Zeit darf man mindestens rechnen.

Übrigens gibt es nicht nur im Kindesalter sondern auch bei Individuen jenseits der Pubertät Epidemien von Parotitis, wo sich Zusammenhäufungen von Individuen, die die Krankheit früher noch nicht überstanden hatten, finden, z. B. Internate, Pensionen, Kasernen.

Einmaliges Überstehen der Erkrankung scheint dem Organismus Immunität zu verleihen. Wenigstens gehört zweimaliges Befallenwerden wohl zu den sehr großen Seltenheiten. Ich selbst erinnere mich nicht, es gesehen zu haben.

Über die pathologische Anatomie des Leidens herrscht auch durchaus noch keine Klarheit. Es führt an sich nicht zum Tode. Eine Vereiterung der Drüse, die unter Umständen die sehr unangenehme Folge einer dauernden Facialisparalyse durch Zerstörung des Pes anserinus haben kann, kommt erst durch sekundäre Infektion zustande. So ist es gar nicht klar, was eigentlich der Auschwellung zugrunde liegt, ob entzündliche Transsudation ins interstitielle Bindegewebe, oder Lymphstauung oder Speichelstockung.

Die Erkrankung beginnt mit fieberhaften Erscheinungen, etwas Frösteln, Mattigkeit, Unbehagen, Eingenommensein des Kopfes, manchmal auch Erbrechen. Am nächsten Tage wird die Anschwellung bemerkt. Oft sind die einleitenden Erscheinungen aber so gering, daß man erst durch die Anschwellung auf das Vorhandensein einer Erkrankung aufmerksam wird. Diese stellt sich so dar, daß gewöhnlich zuerst auf einer Seite eine dreieckig gestaltete Verbreiterung des Gesichtes an der Stelle, wo die Parotitis der Außenfläche des aufsteigenden Astes des Unterkiefers aufsitzt, sich bildet und nunmehr rasch an Umfang zunimmt. Auf der Höhe der Entwicklung hängt dann also dem Gesicht ein großer im Profil pyramidenartig vorstehender Klumpen an, der von einer etwas gespannten glänzenden, weißen (nie roten) Haut überzogen ist, sich nach oben fast bis ans Auge, nach unten bis zum Unterkieferwinkel, nach hinten bis zum Processus mastoideus ausdehnt. Dies gibt dem Gesicht etwas sehr Plumpes, Häßliches, Bäuerliches und gleichzeitig Komisches. Bei Berührung ist die Geschwulst etwas schmerzhaft und man fühlt deutlich den pyramidenförmigen, etwas harten Körper der

Drüse durch, fühlt aber freilich gleichzeitig, daß auch das umgebende Bindegewebe etwas teigig infiltriert ist.

Während diese Anschwellung sich bildet, pflegt immer etwas Fieber, manchmal hohes, vorhanden zu sein; dann fühlt sich das Kind auch sonst schlecht, will zu Bett, ist appetitlos und schläft nachts unruhig, deliriert wohl auch.

Während die eine Seite im Abschwellen ist, manchmal auch nach einem völlig freien Intervall, beginnt der gleiche Prozeß auf der entgegengesetzten Seite, wobei das Fieber noch höher als im Anfange ansteigen und das Allgemeinbefinden noch schlechter werden kann. Beide Phasen dauern 3—4 Tage, so daß die Erkrankung, wenn der Prozeß auf eine Drüse beschränkt bleibt, etwa 4 Tage, im anderen Falle durchschnittlich eine Woche in Anspruch nimmt.

Sind die Submaxillares ergriffen, so sitzen analoge härtliche Geschwülste beiderseits hinter der vorderen Hälfte des horizontalen Unterkieferastes.

Manchmal schwellen die zugehörigen Lymphdrüsen sekundär etwas an. Einmal sah ich im Anfang Nasenbluten. Ferner kann ein allgemeines Hauterythem auftreten. Endlich hat man auch im Anschluß an Parotitis infektiöse Nephritis gutartigen Charakters beobachtet.

Für gewöhnlich gehört aber der Mumps im Kindesalter zu den leichtesten, ohne Fährlichkeit vorübergehenden Erkrankungen.

Anders dagegen ist die Sache, wo die Affektion Kinder im Pubertätsalter oder ältere Individuen betrifft. Hier schließt sich, oft auch in epidemischer Häufung, an die Speicheldrüsenerkrankung eine Hodenentzündung an, die der Krankheit erst einen schwereren Charakter, als es das Ausgangsleiden tut, gewöhnlich verleiht. Es findet sich angegeben, daß beim weiblichen Geschlecht in ähnlicher Weise sekundäre Mastitis oder auch Oophoritis, bei beiden Geschlechtern auch Pankreatitis auftreten soll. Ich selbst habe dieses nie gesehen.

Man hat sich viel den Kopf darüber zerbrochen, in welcher Weise diese sonderbare Metastase der Orchitis (bez. Epididymitis) bei der Parotitis epidemica sich vollzieht. Auch darüber ist, wie über so vieles andere an dieser sonderbaren Krankheit, noch keine völlige Klarheit geschaffen. Die Erkrankung kommt besonders häufig bei Lazarettendemien vor, und Militärärzte sind geneigt, an die Möglichkeit eines Transportes des infizierenden Agens längs der Harnröhre zu denken, an welche es zufällig mit den Fingern, etwa während

des Schlafes, oder auch bei masturbatorischen Manipulationen herangebracht werde.

Dann setzt von neuem Fieber ein, und zwar gewöhnlich sehr hohes Fieber, über 40,0, das mehrere Tage kontinuierlich anhält, und es entwickelt sich eine bedeutende und sehr schmerzhafte Anschwellung des einen oder auch beider Hoden zu dem Vier-, Fünffachen des normalen Volumens und darüber. Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Delirien treten heftiger als je zuvor auf, und der Kranke macht einige Tage lang einen wirklich schweren Eindruck. Dann aber sinkt das Fieber, das subjektive Befinden bessert sich und ein allmählicher Rückgang der Geschwulst zur Norm folgt. Französische Militärärzte berichten aber über eine fatale Folge der parotitischen Orchitis, eine sekundäre Verkleinerung und Atrophie eines oder auch beider Hoden.

In einzelnen Parotitisepidemien sollen nun aber noch eine ganze Reihe von Komplikationen vorkommen. Auch diese hauptsächlich nach französischen Berichten: Endokarditen, Nephriten, Pneumonien, Otiten, und sogar Meningiten mit tödlichem Ausgang.

Beim Kinde habe ich von diesen Dingen nie etwas gesehen.

Bei einem 13jährigen sehr entwickelten, großen, kräftigen, auch geistig sehr begabten Knaben habe ich einmal eine sehr bemerkenswerte Nachkrankheit gesehen. Er war an Parotitis und im Anschluß daran an einer hochfebrilen Orchitis erkrankt. Noch während diese bestand, wurde er enorm schlafsüchtig, und in den wachen Intervallen unbesinnlich, schließlich ganz verwirrt, und nun schloß sich eine mehrwöchige vollständige Psychose an, ein tatloser Zustand, mit vollständigem Erloschensein aller Erinnerung an das frühere Leben, gänzliches Verkennen der Eltern, der Ärzte, aller sonstigen Umgebung. Die ganze Beschäftigung des von einem berühmten Maler in zweiter Generation stammenden Knaben bestand in dem Entwerfen kindischer verzerrter Zeichnungen, manchmal von etwas erotischem Inhalt. Ganz allmählich nahmen diese Zeichnungen den früher von ihm gewohnten Inhalt und die geschickte Form an, die er früher beherrscht hatte, und nach solchem wochenlangen Schlaf- und Traumleben trat allmählich völlige Genesung ein.

Die **Diagnose** der Parotitis wird nicht selten irrtümlich gestellt und mit paketartigen Lymphdrüsenschwellungen verwechselt, die ja manchmal auch in akuter Weise sich bilden. Man wird den Irrtum vermeiden, wenn man erstlich die Lage der Geschwulst auf dem Kieferast, nicht hinter ihm, zweitens die dreieckige Form berücksichtigt, und drittens die Grube zwischen Processus condyloideus und mastoideus sich anfühlt, die durch den hier hinein sich erstreckenden oberen Lappen der Parotis bei dem Mumps immer ausgefüllt ist, bei Lymphdrüsenanschwellung nicht.

Die Behandlung der Parotitis darf rein exspektativ sein. Während des Fiebers lege man die Kinder zu Bett, reibe warmes Öl ein und wende trockene Wärme an (Watteverband). Dazu milde Diät und Sorge für Darmentleerung. Die Orchitis ist nach den bei dieser Erkrankung auch sonst üblichen Grundsätzen zu behandeln (Hochlager, Eisblase).

---

16. Kapitel. Malaria.

Febris intermittens. Wechselfieber.

Unter der Bezeichnung Malaria verstehen wir eine eigentümliche durch periodisch auftretendes Fieber und andere Allgemeinerscheinungen sich kundgebende Erkrankung, die dann einen einzelligen im Blute selbst lebenden und hier der Vermehrung fähigen Parasiten tierischer Natur hervorgerufen wird.

Die Malaria spielt in der gemäßigten Zone, insbesondere in Deutschland heutzutage eine nur noch untergeordnete Rolle. Besonders aus den mit guten Flußregulierungen und Kanalisationen versehenen Großstädten ist sie so gut wie verschwunden. So ist auch meine persönliche Erfahrung über diese Erkrankung eine sehr geringe. Ich habe während meiner 17jährigen Tätigkeit in Berlin weder hier noch in Potsdam, Spandau usw. auch nur einen einzigen zweifellosen und durch den Parasitenbefund sicher gestellten Fall gesehen, obwohl, wie wir gleich sehen werden, das Kindesalter in hervorragender Weise von der Krankheit heimgesucht wird, wo sie vorkommt. Auch Robert Koch ist es nicht gelungen, in Deutschland richtige Malariaherde ausfindig zu machen. Vereinzelt kommen aber auch in Deutschland noch Malariainfektionen vor, und da und dort, namentlich z. B. neuerdings in den Marschniederungen, flammt die Krankheit wohl auch jetzt noch zu kleinen Endemien auf, wie z. B. die in Friesland im Jahre 1902 aufgetauchte von Muhlens beschriebene[1]) lehrt.

Außerdem kommen aber deutsche Ärzte in den Tropen und wärmeren Zonen jetzt in immer größerem Umfange mit der Erkrankung in Berührung, so daß ihrer auch in diesem Lehrbuch wenigstens Erwähnung getan werden muß.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. S. 589 und 605.

Die Ätiologie der Malaria, noch vor 24 Jahren in ein Dunkel gehüllt, das viele Bemühungen nicht aufzuhellen vermochten, ist seit der Entdeckung Laverans (im Jahre 1880) von eigentümlich geformten teils runden pigmenthaltigen, teils sichelförmigen geißelbildenden Parasiten in den Blutkörperchen Malariakranker in überraschender und ziemlich erschöpfender Weise aufgeklärt worden. Bald nachher zeigte Gerhardt, daß die Krankheit durch Einführung des Blutes eines Malariakranken in das Gefäßsystem eines Gesunden übertragen werden konnte. Und Golgi konnte nachweisen, daß bei den verschiedenen Formen der Malariaerkrankung auch verschiedene Formen von Parasiten in dem Blute der Erkrankten sich fanden, beim Tertianfieber ein in 48 Stunden einen Generationswechsel vollziehendes Plasmodium, beim Quartanfieber ein anders gestaltetes 72 Stunden zum Generationswechsel beanspruchendes. Endlich bei dem sogenannten Aestivoautumnalfieber der Italiener, das mit dem Tropenfieber identisch ist, fanden sich die Laveranschen Halbmonde, die in jugendlichem Zustande als ringartige Gebilde in den Blutkörperchen erscheinen. Mit dem Nachweise bestimmter Beziehungen der Entwicklungsphasen der amöbenartigen Gebilde im Blute zu den Symptomen, z. B. Einsetzens jedesmaligen Frostes zur Zeit der Bildung junger Tochterzellen aus den Mutterzellen innerhalb des Blutes, wuchs die Wahrscheinlichkeit der ätiologischen Bedeutung dieser Blutbefunde immer mehr, und die anfangs vielfach angezweifelte Anschauung Laverans von dieser Bedeutung seiner Entdeckung gewann immer zahlreichere Anhänger.

Aber ganz rätselhaft blieb es, wie man sich das Hineingelangen dieser äußerst labilen, durch Eintrocknung fast augenblicklich zugrunde gehenden Gebilde in das Blut vorstellen sollte. Da wurde der Gedanke einer — übrigens schon früher vielfach vom Volke angenommenen — Übertragung der Malaria vom kranken Menschen auf Gesunde durch die überall verbreiteten tierischen Parasiten, die vom menschlichen Blute leben, insbesondere durch Mücken, Moskitos, seitens des schottischen Tropenpathologen Manson zur wissenschaftlichen Diskussion gestellt, und einer seiner Schüler, der Militärarzt Roß, verwandte jahrelanges fleißiges Studium auf diese Frage. Es gelang ihm zunächst für gewisse parasitäre Erkrankungen der Vögel, bei denen es sich um analoge „Plasmodien" innerhalb der Blutkörperchen handelte, zu zeigen, daß unter den Hunderten von Moskitoarten, die er in Indien allmählich unterscheiden lernte, nur einzelne besondere Arten, namentlich der sogenannte graue

Anopheles und der Anopheles mit gescheckten Flügeln die Fähigkeit besitzt, die aus dem Blute kranker Tiere ausgesogenen Plasmodien in einer Weise innerhalb seines Magens zu konservieren, daß sie dort imstande wären, sich zu vermehren und zwar sogar in einer Weise, daß aus den Mutterzellen zwei verschieden geschlechtliche Individuen (ein hyalines, geißelbildendes „Halteridium", männlich — und eine körnige Zelle, weiblich) hervorgingen, aus deren geschlechtlicher Vereinigung ein neues Individuum, Vermiculus genannt, entsproß, das in das Coelom der Mücke, von da in seine Speicheldrüsen gelangte, und beim Stiche der Mücke in einen gesunden Vogel diesem die ursprüngliche Erkrankung brachte. Ein Teil dieser letzten Vorgänge wurde nicht von Roß selbst, sondern von einem amerikanischen Forscher Mac Callum entdeckt.

Nun gelang es Roß auch, eigentümlich pigmentierte Zellen in dem Magen von Moskitos (eben der ganz bestimmten Art) nachzuweisen, die an menschlichen Malariakranken gesogen hatten, und aus diesen Zellen eigentümliche den Vermiculis ähnliche Stäbchen hervorgehen zu sehen. Andererseits fand man, daß außerhalb des menschlichen Malariakranken, in dessen in der feuchten Kammer konservierten Blute ähnliche Veränderungen sich an den Laveranschen Sicheln vollzogen und ähnliche Kopulationsvorgänge, wie man sie an den Halteridien der Vögel beobachtet hatte, und so kam man allmählich zu einer immer wachsenden Einsicht über die sehr große Analogie, die zwischen der Plasmodienkrankheit der Vögel und der Malariakrankheit des Menschen in bezug auf die Übertragung durch einen Zwischenwirt, und zwar in diesem Fall durch bestimmte Moskitoarten, angenommen werden mußte. Italienische Ärzte, Grassi vor allem, setzten die Studien über diese Beziehungen fort, begannen auch bereits durch bestimmte darauf gerichtete prophylaktische Maßregeln die Probe aufs Exempel zu machen, und schließlich bestätigte Robert Koch in einem groß angelegten über einen erheblichen Teil der Malarialänder des ganzen Erdballes sich ausdehnenden Forschungszuge das regelmäßige Zusammenvorkommen der Moskitos und der Malaria und deckte einzelne scheinbare Widersprüche mit seiner genialen Klarsichtigkeit auf. So konnte er z. B. zeigen, daß dort, wo Malariafälle an mückenfreien Orten vorkamen, es sich immer um Eingewanderte, an anderen mückenreichen Orten Infizierte, handelte. Auch in Deutschland hat man neuerdings (Mühlens) dort, wo neue kleine Endemien von Malariafiebern sich

zeigten, an den betreffenden Herden das Vorkommen der fraglichen Anophelesarten festgestellt.

So dürfte die „Moskitotheorie" der Malariaentstehung über den Bannkreis der Theorie hinausgewachsen sein. Man hätte danach die Entstehung der Malaria bei einem zuvor Gesunden sich jetzt so zu denken, daß eine bestimmte nur an bestimmten Orten vorkommende Mückenart erstens von einem gleichfalls am Orte befindlichen (vielleicht eingewanderten, und vielleicht schon lange kranken, aber) noch lebende Malariaplasmodien beherbergenden Menschen Blut absaugt, zweitens die Fähigkeit besitzt, in ihrem Leibe diesen Plasmodien Gelegenheit zum Generationswechsel und zur Vermehrung zu geben, und drittens diese neu entstandenen Parasiten durch Stich auf jenen Gesunden einimpft.

Es sind also an Orten, wo die Malaria nicht endemisch ist, immerhin eine Reihe von komplizierten Bedingungen nötig, um neue Erkrankungen z. B. in der Umgebung eines Erkrankten hervorzurufen. Damit erklärt es sich auch sehr leicht, warum ein z. B. aus den Tropen oder aus anderen Malarialändern nach Hamburg, Berlin oder dgl. eingewanderter Kranker in seiner Umgebung keineswegs eine Endemie anzuregen braucht, wie etwa ein Masern- oder ein Pockenkranker — wie aber andererseits auch an sonst malariafreien Orten zur Frühjahrs- oder Sommerzeit, wo der Anopheles vorhanden, Malariafälle in der Nachbarschaft von Neubauten, Bodenarbeiten, Ziegeleien und dgl., an denen aus weiter Ferne gekommene Arbeiter beschäftigt sind, scheinbar unerklärlich auftauchen können. Wohl möglich, daß die spärlichen Fälle, die ich selbst in dem damals schon malariafreien Leipzig zu beobachten Gelegenheit hatte, auf diese Weise entstanden sind.

Schon früher war es bekannt, ganz besonders aber durch die Kochschen Forschungen ist es klar gelegt worden, daß das Kindesalter für die Malariainfektion in ganz besonders hervorragender Weise empfänglich ist. So fand Koch Dörfer, in Neuguinea z. B., wo 80% der 0—1 jährigen Kinder, 41,6% der 2—3jährigen Malariaparasiten in ihrem Blute trugen, während unter den Erwachsenen kein einziger war, bei dem dieser Nachweis gelang. Koch selbst erklärte dieses so, daß durch die in der Kindheit überstandene Erkrankung der einzelne gegen die Malariainfektion Immunität erlangt habe. Er zieht aus seinen Erfahrungen sogar den Schluß, daß nur durch die Untersuchung der Kinder ein Urteil darüber erlangt werden könne, ob ein Ort malariafrei sei oder nicht.

Hat sich die Krankheit einmal eingenistet, so kann der Erkrankte, bevor nicht völlige Heilung eingetreten ist, jahrelang lebende Parasiten beherbergen, vielleicht in einzelnen Organen (Milz, Knochenmark?), auch wenn er zeitweilig keine krankhaften Symptome darbietet. Erkrankt er von neuem, so kann er neu infiziert sein, vielleicht aber auch durch Autoinfektion seinen Rückfall erleiden.

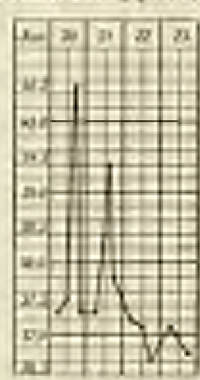
Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dem Wechselfieber eigentümlich sind, führen sich in der Hauptsache auf den Vorgang zurück, der sich an den Blutkörperchen durch die Malariaparasiten vollzieht. Während sie in diesen heranwachsen, verzehren sie deren Hämoglobin und lassen als Verdauungsprodukt Blutpigment zurück, das sich zunächst in den Parasiten, gewöhnlich an einer bestimmten Stelle dieser, anhäuft, später bei Generationswechsel oder wohl auch teilweise schon während des Zerfalles frei wird. Auch von denjenigen Blutkörperchen, die keinen Parasiten beherbergen, lassen eine Anzahl bei Färbung mit Anilinfarben eigentümliche Körnelungen wahrnehmen, die wohl auch als Zeichen beginnender Degeneration aufzufassen sind.

Die aus dem Blutkörperchenzerfall entstehenden Pigmentmassen häufen sich bei reichlicher Bildung im Blute an und geben zu Kapillarverstopfungen, namentlich in den Hirngefäßen, Anlaß. Die Vergrößerung der Milz und Leber, die man regelmäßig bei der Malaria nachweist, ist teils auf solche Embolien, teils aber und vorwiegend auf den Reiz, den die Infektion selbst ausübt, zurückzuführen.

Die Erscheinungen der Malaria im Kindesalter sind da, wo sie in unseren Zonen noch vorkommt, gewöhnlich mäßiggradig, und durch den Tertianparasiten bedingt. Es geht nicht selten eine Periode in der Dauer von einigen Tagen bis zu einer Woche und mehr den eigentlich charakteristischen Erscheinungen vorher. Es tritt Mattigkeit und Verstimmung ein, Kopfschmerz und Gliederschmerz, Appetitlosigkeit, auch Erbrechen, Diarrhöe — so daß man meistens an die Entwicklung eines gastrischen Fiebers denkt. Allmählich verändert sich die Hautoberfläche, wird blaß, blaßgelblich, und nun setzt das eigentliche Fieber ein. Ältere Kinder bekommen bald in den Morgen- bald in den Nachmittagsstunden oder in der 2. Hälfte der Nacht einen Frost, jüngere Kinder fangen plötzlich an zu schreien, werden unruhig, werfen sich hin und her, zucken, zittern, und wenn man ans Bette tritt, so sieht man, daß sie um Auge und Mund bläulich gefärbt sind. Ebenso sind Finger und Zehen bläulich und kühl. Der Frost ist mit allen typischen Zeichen des

Fieberfrostes ausgestattet, richtigem Abschütteln des ganzen Körpers, bei äußerer Kühle und Blässe, Gänsehaut am ganzen Rumpf, großem subjektiven Unbehagen. Seine Dauer beträgt eine Stunde oder auch länger. Daran schließt sich Hitze an, mit Rötung der Wangen, allgemeinem Brennen der gesamten Oberfläche, höchster Erhebung der schon im Froststadium zu steigen beginnenden Temperatur verbunden. Entsprechend dieser hebt sich die Puls- und Respirationsfrequenz. Das Hitzestadium kann mehrere Stunden dauern, ist von sehr heftigem, quälendem Durst und auch von Hirnerscheinungen, Delirien begleitet. Aber nur kurze Zeit verharrt das Fieber auf dem höchsten Punkte, dann sinkt es, und damit schließt sich das Schweißstadium an. Unter Ausbruch einer profusen Schweißsekretion am ganzen Körper, die auch eine Stunde und darüber dauern kann, und Ausscheidung eines sehr konzentrierten stark sedimentierenden Urins, kehrt die Temperatur zur Norm zurück, um einem gänzlich fieberlosen Intervall Platz zu machen, bis sich nach 2mal 24 Stunden (bei zunehmender Krankheit etwas früher, anteponierend; bei abnehmender etwas später, postponierend) dasselbe Spiel wiederholt. Durch Golgi wissen wir, daß diese Fieberanfälle immer genau an den Generationswechsel des Parasiten im Blute geknüpft sind. Kurz vor jedem neuen Fieberanfall sind die Einzelindividuen innerhalb der Blutkörperchen zu jenen sternblumen- oder sonnenblumen-ähnlichen Mutterzellen herangewachsen, die nun in eine ganze Reihe junger Zellen zerfallen, und mit dem Ausschwärmen dieser und Eindringen in neue Blutkörperchen setzt der neue Frost ein.

K. M., 13 J. Knabe.
Erkrankt Anfang Juni 1882.



Figur 43.
Febris intermitt. tert. dupl.

Die obige Kurve Fig. 43 stellt das erstmalige Fieber eines 15jährigen Knaben dar, den ich im Jahre 1882 beobachtete; hier war der sogenannte Quotidiantypus, zwei Anfälle hintereinander an zwei sich folgenden Tagen (Tertiana duplicata) vorhanden; die Anfälle wichen rasch und dauernd dem Chinin. Der Frost dauerte in diesem Falle 1 Stunde, die Hitze 3, der Schweiß etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden. — Zwischen beiden Anfällen lag ein 16stündiges Intervall, der erste Anfall dauerte 8 Stunden, der zweite etwa ebensolange, die Fieberhöhe war aber bedeutend geringer, da am 21. Juni bereits Chinin gereicht war.

Bei jüngeren Kindern ist übrigens der Fieberverlauf meist nicht so regelmäßig, der Abfall ist meist nicht so rapid und das Intervall nicht völlig fieberlos.

Nach einigen Anfällen schwillt die Milz an, und oft so akut, daß sie bei Berührung schmerzhaft wird, ebenso die Leber. Ein Lippenherpes entwickelt sich. Die Gesichtsfarbe nimmt eine graugelbliche kachektische Nuance an. Der Appetit, anfangs in den Intervallen noch gut, ebenso wie das Allgemeinbefinden, sinkt mehr und mehr, und große Erschöpfung, Dyspnöe schon bei geringen Bewegungen, Neigung zu Ohnmachten tritt ein. Öfter kommt es auch zu stärkeren gastrischen Erscheinungen, Erbrechen und Diarrhöen. — Auch bei nicht behandelten Fällen nehmen die Anfälle allmählich an Intensität ab und verschwinden schließlich, aber es bildet sich eine schwere Anämie mit hochgradigem Nieren- und Lebertumor, Nephritis, Herzschwäche usw. aus, die sogenannte Wechselfieberkachexie. Während meiner Wiener Studienzeit hatte ich mehrfach Gelegenheit, Säuglinge, die schon mit solcher Malariakachexie behaftet waren, zu sehen.

Mit Chinin pflegt die Krankheit hierzulande rasch und schnell unterdrückt zu werden.

In den Tropen ist die Krankheit viel ernster und zeigt auch zahlreiche Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf. — Beim Säugling verrät sich die Krankheit den Müttern anfangs oft hauptsächlich durch das oftmalige Suchen der Brust (Durst), und dann treten oft Darmerscheinungen, gekennzeichnet durch dyspeptische Stühle, in den Vordergrund. Dann kommt es zu irregulären Anfällen von Kälte, Hitze, Schweiß, während deren dysenterische Stuhlentleerungen erfolgen. Und nun tritt oft ganz unerwartet die sogenannte algide Form der Malaria ein, choleraähnliche Magen- und Darmentleerungen, schwerer Kollaps oder Koma mit enormem Fieber, manchmal mit hochgradiger Agitation. In diesen Fällen meist tödlicher Ausgang. — Als Komplikationen werden Enteriten, Meningiten, Pneumonie, Pleuriten, Nephriten, auch Endokarditis beobachtet.

Als Malarialarven begegnet man: hartnäckiger Schlaflosigkeit, Neuralgien, periodisch immer zu bestimmten Stunden auftretenden wässerigen Diarrhöen (diese Larve kommt z. B. auch in Holland und nach Filatow in Rußland häufig vor) periodisch auftretenden Hautexanthemen, wie Urticaria, Erythemen u. dgl.

Die Diagnose ist seit der Entdeckung des Malariaparasiten einfach in seinem Nachweise innerhalb des Blutes des Lebenden gegeben. Es ist dieses ein großer Fortschritt gegen früher, wo alle möglichen anderen Erkrankungen, Endokarditen, tuberkulöse Prozesse noch fälschlich als Wechselfieber bezeichnet wurden.

Gerade auf Grund dieses diagnostischen Hilfsmittels kann ich mit Sicherheit behaupten, daß ich in Berlin und Umgegend seit 17 Jahren keinen einzigen Malariafall beim Kinde zu sehen bekommen habe, daß aber auch die vielfach von auswärts kommenden Diagnosen dieser Krankheit gewöhnlich auf Irrtum beruhen.

Der Nachweis der Parasiten im Kinderblut ist durchaus nicht schwieriger als bei Erwachsenen, ohne ihn wird man gut tun, von der Diagnose der Malaria abzusehen, und wird schließlich gewöhnlich recht behalten.

Ebenso einfach ist die Behandlung der Krankheit. Das Chinin muß als ein Spezifikum angesehen werden, das die Fähigkeit hat, in einer Konzentration, in welcher es den Zellen des menschlichen Organismus für gewöhnlich noch unschädlich ist, die Malariaparasiten abzutöten. Doch sind die älteren Formen dieser resistenter als die junge ausgeschwärmte Brut, deshalb soll es in größter Gabe um die Zeit verabreicht werden, wo der Generationswechsel sich vollzieht, d. h. kurz vor dem Beginn des nächsten Anfalles. Diese Maxime leitete übrigens den Arzt schon längst, ehe man von den Parasiten etwas wußte. Man beobachtet also zunächst 2—3 Anfälle unter 2 bis 3stündlichem Messen der Temperatur, um — unter gleichzeitiger mikroskopischer Kontrolle des Blutes — den Typus kennen zu lernen, und gibt dann während des Intervalles zunächst einige kleine Dosen und 1 und 2 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall je eine größere Dosis; oder man gibt auch 1—1½ Stunde vorher nur eine große Dosis; je nach dem Alter des Kindes (0,1 pro Jahr). Dieses wird während der nächsten Tage wiederholt. Es ist ratsam, außer der Temperatur dann auch genau Menge und Beschaffenheit des Urins zu beobachten, weil die Urinverminderung und -konzentration oft noch von einem Anfalle Kunde gibt, wo die Temperatur nicht mehr steigt. Nach dem Rate der in den Tropen erfahrenen Ärzte wird nachher noch eine Reihe von Wochen allwöchentlich eine größere Dosis Chinin verabreicht; weiterhin alle 5 Tage eine mäßige Dosis.

In gewissen Fällen wirkt aber das Chinin auch auf den menschlichen Organismus nachteilig, oder hindert wenigstens nicht die durch die Parasiten in ganz ausgebreitetem Maße sich vollziehende Blutzerstörung. Es entsteht das sogenannte Schwarzwasserfieber, eine Hämoglobinurie mit sehr häufig tödlichem Ausgang. In diesen Fällen hat man (schon bei den ersten sich zeigenden Andeutungen) das Chinin durch die Darreichung von Methylenblau, wie es scheint mit Erfolg, ersetzt.

Fünfter Abschnitt.

Die chronischen Infektionskrankheiten.

---

1. Kapitel. Die Tuberkulose und Skrofulose.

Die Tuberkulose wird in den Abschnitten über die örtlichen Erkrankungen noch an mehreren Stellen eingehend zu besprechen sein. Doch dürfte es nicht überflüssig sein, dasjenige, was über die Erkrankung als Infektionskrankheit im allgemeinen zu sagen ist, hier zusammenfassend zu betrachten. Es erübrigt sich dann eine Wiederholung dieser allgemeinen Bemerkungen bei der Besprechung der Einzelerkrankungen.

Wir definieren die Tuberkulose gegenwärtig nicht mehr wie vor 50 Jahren anatomisch, sondern ätiologisch, und verstehen darunter diejenigen Erkrankungen verschiedenster Form und anatomischen Charakters, die durch die Infektion mit dem Tuberkelgift, dem Tuberkelbazillus, entstehen. — Histologisch bringt ja die Infektion eine ziemlich überall gleichartige Veränderung hervor, aber grobanatomisch bieten diese doch, je nach der Stelle, wo der Bazillus seinen Angriffspunkt findet, ein recht ungleiches Aussehen dar.

Der Tuberkelbazillus ist ein obligater Parasit, d. h. er findet sein Fortkommen nur im menschlichen und tierischen Körper. Außerhalb des tierischen Körpers kann er sich zwar eine Zeitlang, selbst in eingetrocknetem Zustande, lebens- und infektionsfähig erhalten, aber er vermag sich da nicht zu vermehren, wenn ihm nicht ganz besonders günstige Bedingungen in Gestalt besonders präparierter Nährböden bei Brütetemperatur geboten werden.

Er stellt ein sehr feines und ziemlich langes Stäbchen dar, das unter bestimmten Bedingungen ähnlich wie der Diphtheriebazillus eigentümliche Protoplasmaveränderungen eingeht, so daß er das Aussehen von feinen aneinander gereihten Körnchen annehmen kann. Er mißt 2—4 Mikren ($^1/_4$—$^1/_2$ des Durch-

messers eines mittelgroßen Erythrocyten) und kommt in den Sputis des Tuberkulösen teils vereinzelt, teils aber auch in dichten Haufen oder fischzugähnlichen Konglomeraten, im Urin häufig in Zopfformen, in der Zerebrospinalflüssigkeit in meist sehr spärlichen zu zwei oder drei zusammenliegenden Einzelindividuen vor. Er wächst nur bei Körpertemperatur auf Blutserum und glyzerinhaltigen Nährböden. Neuere Untersuchungen haben ergeben (Auswachsen zu längeren Fäden, Bildung von Strahlenpilzformationen), daß er wahrscheinlich ein parasitischer Abkömmling einer besonderen Gattung von Mikroorganismen ist, die zwischen den Schizomyceten und Hyphomyceten innestehen.

Die oben erwähnten Körnchenreihen, in die der Bazillus wohl häufig umgeformt erscheint, können, wie man annimmt, in einzelne Körnchen zerfallen, dabei scheint die Wachshülle, die den wirksamen Kern des Bazillus umgibt (Aronson), zu schwinden. Dann sind die Bazillenreste nach Much (v. Behring) nach der Gramschen Methode färbbar.

Wie bei den meisten anderen Mikroben der Fall, so bestehen auch neben dem Tuberkelbazillus eine Reihe von nicht pathogenen Arten (Smegmabazillen, Butterbazillen, Grasbazillen u. a.), die sich sämtlich ebenso wie der Tuberkelbazillus durch die sogenannte Säurefestigkeit auszeichnen, d. h. durch ihre Eigenschaft, Farbstoffe zwar schwer und nur unter Zuhilfenahme einer Beize anzunehmen, aber einmal gefärbt, sie sehr festzuhalten, auch gegenüber einer (nicht allzulange ausgedehnten) Einwirkung von Säuren. — Für das Kindesalter sind besonders die sogenannten Smegmabazillen von Wichtigkeit, die sowohl beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlecht in den Sekreten der Glans penis und Clitoris gedeihen und, wenn sie in den vielleicht sonst noch anormalen Urin (z. B. bei Pyelitis) geraten, zu der fälschlichen Diagnose einer Tuberkulose der Harnwege Veranlassung geben können.

Seine pathogene Wirkung scheint der Tuberkelbazillus dadurch auszuüben, daß die eigene Körpersubstanz Gifte enthält, die schädigend, entzündungserregend und abtötend auf die Zellen des befallenen Körpers wirken, während er nicht imstande ist, giftige Stoffwechselprodukte zu erzeugen.

v. Behring[1]) schreibt diese Giftwirkung einem in allen Tuberkulosegiften enthaltenen Kern, dem Tuberkulosin, zu. Aus seinen weiteren[2]) und Römers[3]) Mitteilungen geht hervor, daß dieser Kern, ebenso wie andere Tuberkulosegifte durch Auslaugung der Tuberkelbazillen mit verschiedenen Lösungsmitteln gewonnen werden kann, daß es sich also um Gifte handelt, die in den Bazillenleibern selbst enthalten sind. Dabei ist aber ein wesentlicher Unterschied zwischen den lebenden Bazillen und deren Giften im tierischen und menschlichen Körper zu machen. Erstere wirken als formative Gewebsreize, wie man nach der alten Virchowschen Terminologie es wohl ausdrücken könnte, und rufen die tuberkulösen Wucherungen und Neubildungen hervor. Sie sind dann

[1]) Beiträge z. exp. Therapie, Tuberkulose. Marburg 1902. Heft 5.

[2]) Die späteren Hefte der gleichen Beiträge.

[3]) Über Tuberkelbazillenstämme verschiedener Herkunft. Habilitationsschrift. Marburg 1905.

bis zu einem gewissen Grade sogar in abgestorbenem Zustande fähig. Letztere dagegen wirken nur chemisch, entzündungserregend (können z. B. Pneumonien ohne Tuberkelbazillenbefund hervorrufen), bewirken Blutungen, Transsudate usw. bei tuberkulösen Tieren.

Die zahlreichen Untersuchungen, die, angeregt einerseits durch die von Behring in die Diskussion geworfenen neuen Gedanken über den Infektionsmodus der Tuberkelbazillen, andererseits durch die von Robert Koch proklamierte Lehre von der verhältnismäßigen Unschädlichkeit der vom Rinde stammenden Tuberkelbazillen, im Laufe der letzten Jahre von den verschiedensten Stätten wissenschaftlicher Forschung ausgegangen sind, haben zur Feststellung folgender, für die Auffassung der Tuberkulose des Menschen, im besonderen des Kindes, Tatsachen von grundlegender Bedeutung geführt. Erstlich steht jetzt durch die Untersuchungen von Harbitz[1]), Bartel und Weichselbaum[2]) und vielen Nacharbeitern fest, daß der menschliche, insbesondere der kindliche Körper lange Zeit Tuberkelbazillen in lebendem und virulentem Zustande in seinen Lymphdrüsen beherbergen kann, ohne daß irgendeine anatomisch nachweisbare Erkrankung (wenigstens vom spezifisch tuberkulösen Charakter) in solchen Drüsen oder sonstwo im Körper vorhanden zu sein braucht.

Zweitens ist nach den Untersuchungen von Orth[3]) u. a. mindestens wahrscheinlich, daß in den Darm eingeführte Tuberkelbazillen durch dessen Schleimhaut ohne mikroskopische Veränderung dieser direkt ins Blut gelangen und sich dann an beliebigen Stellen ansiedeln können. Das ist allerdings nur durch das Tierexperiment wahrscheinlich gemacht. (Auf die Diskussion der Fehlerquellen bei diesen Experimenten kann hier nicht eingegangen werden).

Ebenso weiß man jetzt, daß ein solches Kreisen von Bazillen im Blute bei Tuberkulosen verschiedener Erkrankungsart gar nichts seltenes darstellt, ohne daß es jedesmal zur Entwicklung miliarer Tuberkeln kommt.

Drittens hat die eigentlich schon seit Laënnec anzunehmende, durch v. Behring (s. oben) experimentell gestützte Tatsache neuer-

[1]) Untersuchungen über Tuberkulose. Kristiania 1905.

[2]) Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochschr. 1905, Nr. 10; und viele weitere Abhandlungen in den Jahrgängen der gleichen Zeitschrift 1906—1909.

[3]) Sitzungsberichte der Kgl. Preuß. Ak. d. Wissenschaften. 1908, 30. Jahrg. Resorption körperlicher Elemente usw.

dings durch Liebermeister[1]) eine breite Begründung gefunden: daß die durch die Einwirkung des Tuberkelbazillus entstehenden anatomischen Veränderungen nicht immer den Charakter der tuberkulösen Neubildung, sondern recht vielfach denjenigen einfach chronischer Entzündung darzubieten vermögen.

Aus alledem ist ersichtlich, daß über den Infektionsmodus, die Eintrittspforten und erste Einwirkung des Tuberkelgiftes nicht mehr, wie man früher wohl annahm, die pathologisch-anatomische Untersuchung die entscheidende Aufklärung herbeischaffen kann.

Man ist vielmehr an andere Methoden gewiesen: das Experiment und die biologische klinische Untersuchung. Schon die Hypothese von Baumgartens von der kongenitalen Infektion mit dem Tuberkelvirus, läßt sich nach dem Auseinandergesetzten, nicht mehr einfach mit dem Fehlen tuberkulöser Veränderungen während der drei ersten Lebensmonate abtun. Vielmehr ist die Annahme latenter Tuberkelbazillen in den Geweben, auf die v. Baumgarten sich stützt, jetzt tatsächlich als möglich erwiesen.

Wir haben also zu fragen, welche Stützpunkte in der bezeichneten Ansicht für diese Lehre vorhanden sind.

Experimentell kämen hier Versuche von Gärtner[2]), sowie der Nachweis Friedemanns in Betracht von dem Übergang der Tuberkelbazillen, die post coitum in die Kaninchenvagina eingeführt wurden, mit dem Sperma auf den Embryo, und Versuche von Infektion der Hoden von Böcken mit Tuberkelbazillen, deren Nachkommenschaft tuberkulös wurde (Karlinski). Anatomisch-biologisch der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Samenblasen des Erwachsenen und in der Placenta nicht nur schwerkranker moribunder sondern auch nur leichterkrankter Frauen. — Ferner das von Kraemer beobachtete Erkranken von Zwillingen, und zwar beider an früher Tuberkulose.

Nach Kraemer[3]) braucht dabei in Fällen von Übertragung der Krankheit seitens des kranken Vaters nicht an eine germinative, sondern etwa analog wie bei der Lues, an eine konzeptionelle Infektion der Mutter, die nachher wieder auf das Kind übergeht, gedacht zu werden.

Auch das Fehlen der Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet in den ersten Lebensmonaten würde keine hinreichende Widerlegung eines kongenitalen Ursprungs der Tuberkulose bilden können, da wir ja auch bei der kongenitalen Syphilis dem Fehlen einer biologischen Reaktion bis zum Ausbruch der Krankheitssymptome begegnen, während doch die Anwesenheit des Syphilis-Virus schon vor diesem Ausbruch angenommen werden muß.

---

[1]) Virch.-Arch. Bd. 107. Heft 3.
[2]) Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 13.
[3]) Beiträge zur Klinik d. Tuberkulose. Band IX. Seite 199.

Daß aber beim Menschen wirklich kongenitale Infektion vorkommt, ist durch die Beobachtungen von Birch-Hirschfeld[1]), Schmorl u. Kockel[2]), Schmorl und Geipel[3]), sowie letzthin von Rietschel[4]) sichergestellt.

Also die Frage des kongenitalen Ursprungs ist gerade unter dem Gesichtswinkel der neuesten Forschungen nicht als in negativem Sinne erledigt anzusehen.

Es kommt hinzu, daß seit von Behrings Hinweis auf die Bedeutung der frühesten Kindheit für die Entwicklung der späteren Lungenschwindsucht durch die Untersuchungen zahlreicher Kinderärzte (Schloßmann, Hamburger u. a.) mit aller Bestimmtheit festgestellt ist, daß in der Tat tuberkulöse (aktive und inaktive) Durchseuchung des ersten Kindesalters eine viel größere ist, als man früher wohl angenommen hat.

Ich selbst habe gelegentlich einer anderen Veranlassung die Verhältnisse Berlins auf diesen Punkt hin geprüft und dabei feststellen können[5]), daß die Mortalität an Tuberkulose im zweiten Lebensjahre, berechnet auf die Zahl der gleichzeitig Lebenden, eine so hohe ist, wie sie in allen folgenden Lebensperioden nie wieder erreicht wird. Fast ebensohoch ist sie in der Säuglingszeit, im 3. und 4. Jahre wird sie niedriger, aber bleibt noch immer viel höher als in den Perioden des Lebens, wo die Lungenschwindsucht hauptsächlich ihre Opfer fordert. Nicht diese ist es, an der die jungen Kinder zugrunde gehen, sondern die Miliartuberkulose (Tub. Meningitis) u. a.

So liegen also die Verhältnisse wenigstens in der Großstadt. Wenn nun auch im weiteren Verlaufe des Kindesalters die Mortalität sehr rasch abnimmt, so weisen doch die Ergebnisse der biologischen Reaktion auf tuberkulöse Allergie, der v. Pirquetschen, der Wolf-Eisnerschen, sowie der Stichprobe mit Sicherheit darauf hin, daß ein sehr großer Prozentsatz der scheinbar gesunden Kinder im Schulalter latent tuberkulös ist. Hamburger spricht sogar (auf Grund einer freilich nur einige Hunderte von Prüfungen umfassenden Untersuchung) von 90 Prozent. —

Von der Mehrzahl der Ärzte wird dieses Verhalten des Kindesalters wohl darauf zurückgeführt, daß man die Meinung v. Behrings akzeptiert, nach der diese enorme Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Kindesalter auf eine in der frühesten Kindheit erfolgte Ansteckung zurückzuführen ist.

---

[1]) Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. Bd. 9, S. 429.

[2]) Ebenda, Bd. 16, S. 313.

[3]) Münch. Med. Wo. 1904. S. 1676.

[4]) Jahrbuch für Ki. Band 70 Seite 62. Über kongenitale Tuberkulose.

[5]) Handbuch d. Hygiene. 4. Band. Im Erscheinen begriffen.

v. Behring führte diese Ansteckung hauptsächlich auf die Ingestion des Virus mit der Nahrung zurück und war der Meinung, daß sie schon durch Verunreinigung der ersten Säuglingsnahrung mit Tuberkelbazillen zustande kommt, sei es, daß bei Tuberkulose der Mutter Tuberkelbazillen der Sekretion ihrer Brüste sich zugesellten, sei es, daß ungenügend erhitzte Kuhmilch mit Perlsuchtbazillen beladen sei, oder auch daß ein lungenschwindsüchtiges Familienglied oder eine sonstige Quelle der Wohnungsinfektion Veranlassung wurde, daß in die Milch virulente Tuberkelbazillen gelangten und so dem Säuglinge einverleibt würden. Nachdem dieses geschehen, könne, — so war v. Behrings Meinung in diesem Punkt, ganz analog derjenigen v. Baumgartens — das Gift jahrelang latent an irgendwelchen Stellen des Körpers liegen bleiben, um erst später zur Erkrankung zu führen.

Diese Ausführungen riefen bei den Anhängern der Inhalationstheorie — nach der die Infektion auch des jüngsten Kindes viel häufiger, ja gewöhnlich auf dem Atmungswege erfolgt, wobei das Gift in die Bronchien gelangt, und von dort aus, sei es mit, sei es ohne örtlichen Primäraffekt in die Bronchiallymphdrüsen — lebhaften Widerspruch hervor.

Die zahlreichen zur Entscheidung der Streitfrage in dem letzten Jahrzehnt angestellten Experimentaluntersuchungen, unter denen diejenigen des Reichs-Gesundheitsamtes sowie Flügges und seiner Schüler besonders hervorgehoben seien, führten zu einer allmählichen Klärung, wenn auch bei der großen Schwierigkeit, die Versuche rein zu gestalten, vielleicht noch nicht zu einer definitiven Lösung.

Danach scheint doch den Respirationsorganen, und zwar deren tiefen Wegen, den kleinen Bronchien und der Lunge weitaus die Hauptrolle als Eingangspforte für die Tuberkelbazillen in den tierischen und menschlichen Organismus zukommen, womit also der bisherigen Prophylaxe: der Behütung des Kindes vor jeder Möglichkeit, auf dem Luftwege mit den Bazillen in Berührung zu kommen, ihre volle Berechtigung verbleibt.

Andererseits ist aber die Gefahr, durch Ingestion, von den ersten und zweiten Wegen des Verdauungsschlauches aus, dem Gifte den Zugang in den Körper zu vermitteln, durch die neueren Untersuchungen völlig sichergestellt; ganz besonders für das Kindesalter. Und wenn auch Robert Kochs Lehre von der geringen Bedeutung der mit der Kuhmilch und -butter in den Körper eingeführten Perlsuchtbazillen für die Tuberkulose als Volksseuche besonders des erwachsenen Alters ihre Bestätigung gefunden hat, so ist doch zweifellos festgestellt worden, daß Kinder durch den Typus bovinus des Tuberkelgiftes Darmtuberkulose bekommen können, die zwar meist einen leichteren Verlauf hat als die durch den Typus humanus erzeugte, aber doch in einer Reihe von Fällen auch zur tödlichen Erkrankung geführt hat. So ist auch in dieser Beziehung die bisherige Prophylaxe gegen die tuberkulöse Infektion der Kuhmilch durchaus beizubehalten.

Die eben dargelegten Forschungsergebnisse verlieren auch für den, der mit v. Baumgarten das Angeborensein der Krankheitskeime annimmt, durchaus nichts von ihrer Bedeutung.

Die in der Einleitung (zu dem Kapitel Infektionskrankheiten)

dargelegten Untersuchungen v. Pirquets über die Allergie haben, wie jener Forscher hervorhebt, auch ihre Bedeutung für chronische Infektionskrankheiten, insbesondere für die Tuberkulose. Man wird auch bei dem eventuell kongenital Tuberkulosen anzunehmen haben, daß er eine Disposition erwirbt, die ihn neuen Infektionen gegenüber zugänglich macht. Auch v. Behring räumt diesen additionellen Infektionen eine große Bedeutung ein. Wenn sie auch nicht wie beim „neuen" Individuum zur Entstehung einer Miliartuberkulose führen (Meerschweinchen und junger Säugling), so sind sie es doch mit großer Wahrscheinlichkeit, die beim Kinde die örtlichen Knochen- und Drüsentuberkulosen, und beim Erwachsenen die Lungentuberkulose in die Wege leiten.

Reihen wir an diese theoretischen Erörterungen das, was von klinischen und anatomischen Tatsachen über die Anfänge der nachweisbaren Tuberkulose im Kindesalter vorliegt, so läßt sich Folgendes sagen:

Den allerhäufigsten Ort der ersten und ältesten tuberkulösen Veränderungen beim Kinde stellen die bronchialen Lymphdrüsen dar. Alle Statistiken der pathologischen Anatomen stimmen hier überein. Die „Phthisis incipiens" sitzt beim Kinde in den Bronchialdrüsen. Bis vor wenig Jahren bestand kein Zweifel, daß das Virus, um zu diesen Drüsen zu gelangen, auf dem Wege der Respirationsorgane aufgenommen werde. Durch die Einatmung gelangt es durch die Bronchien in die Alveolen und wandert ähnlich wie Kohlenstaub und dgl. durch deren Wände hindurch, gelangt in die Lymphbahnen und in die Drüsen.

Beim Erwachsenen bildet sich nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld[1]) als erste Erkrankung eine Primäraffektion aus, die in der Schleimhaut eines größeren oder kleineren Bronchus sitzt und von der aus einerseits eine Infektion der Lymphdrüsen, andererseits und häufiger aber wohl ein allmähliches Fortschreiten durch die Bronchialwand hindurch auf die Lungen und weitere Ausbreitung innerhalb dieser erfolgt. Beim Kinde würde also eine Abweichung von diesem Verhalten insofern vorliegen, als der „Primäraffekt" fehlen würde. Indes hat Küß[2]) in einer sehr sorgfältigen Studie den Nachweis zu führen versucht, daß dieser Primäraffekt auch in der kindlichen Lunge vorhanden und nachzuweisen sei, nur müsse

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 64, S. 58.
[2]) L'Hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. Paris 1898.

man nach ihm in einer viel umständlicheren Weise suchen, als dieses bei den üblichen Sektionen geschehe. Dann aber finde man fast stets einen ganz kleinen, schon in Vernarbung begriffenen Herd in solchen Lungen, dessen Bronchialdrüsen verkäst oder noch frisch tuberkulös seien, die aber sonst frei von Tuberkulose seien. Übrigens gibt auch Küß zu, in einzelnen Fällen diesen Primäraffekt vermißt zu haben; er ist aber der Meinung, daß dann eine Abheilung dieses bis zur Unkenntlichkeit stattgefunden habe.

Albrecht schließt sich der Küßschen Anschauung auf Grund großer Erfahrung am Material des Wiener Patholog. Institutes an.

Wo vom Darme aus die Infektion erfolgt, kann dieser frei von örtlicher Erkrankung sein.

In der Tat findet man den Darm viel seltener von primärer Tuberkulose befallen als die Bronchialdrüsen. Wo er erkrankt ist, liegt meist die sekundäre Infektion durch verschluckte Sputa vor. Doch kommt die primäre Infektion zweifellos vor.

Ich selbst sezierte im Jahre 1881 einen beim Tode 14 Monate alten Knaben, der bis zum sechsten Monat an der Brust gelegen hatte und bis Ende des ersten Lebensjahres gesund gewesen war. Da fing er an, unstillbare Durchfälle, Heiserkeit und hohlen Husten, sowie allgemeine Wassersucht zu bekommen, die bis zum Tode anhielt. Es fand sich eine hochgradige Verkäsung der Mesenterialdrüsen (ohne auffindbare Darmgeschwüre), chronische hämorrhagische tuberkulöse Peritonitis. Bronchialdrüsen und Lungen völlig frei von älter Tuberkulose (nur spärliche zerstreute Miliartuberkel in diesen).

Ganz einwurfsfrei ist der Fall insofern nicht, als leider über den Kehlkopf im Sektionsbericht nichts erwähnt ist.

Den aus der täglichen Erfahrung gewonnenen Anschauungen der Kinderärzte, die ich persönlich bisher immer in gleicher Weise vertreten habe, daß die primäre Unterleibstuberkulose (besonders im Vergleich zur sekundären) eine große Seltenheit beim Kinde ist, steht schroff die Mitteilung Hellers (Kiel)[1] gegenüber, der seine eigene Statistik noch mit einer zweiten von den amerikanischen Pathologen Councilman, Mallory und Pearce (Boston)[2] stammenden stützt. Beide Institute fanden bei Diphtheriesektionen als zufälligen Befund (Heller bei 714 Fällen in nahezu einem Fünftel der Sektionen) Tuberkulose, darunter aber befanden sich in mehr als einem Drittel der Fälle primäre Intestinaltuberkulose. Diesen ganz abweichenden Erfahrungen müssen örtliche Ursachen zugrunde liegen.

In solchen Fällen kann die Einfuhr der Tuberkelbazillen mit infizierter Nahrung (Milch) stattgefunden haben. Das ist freilich noch nicht ohne weiteres ausgemacht, denn man muß sich erinnern, wie

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 39.
[2]) Difteria. Boston 1901.

zahllose Dinge die Kinder, und die jungen besonders, außer der Nahrung, mit dem Munde berühren und in den Mund einführen, wie mit Spielsachen, Holz- oder Kohlestückchen, mit Kalkstückchen der Stubenwand, mit Trink- und Eßgeräten, Blei- oder Schieferstiften und tutti quanti in einer Familie, wo ein Tuberkulöser sich befindet, die Einfuhr von Tuberkelbazillen in Mund- und Darmkanal mit und ohne gleichzeitige Nahrung sich vollziehen kann, ohne daß letztere von Haus aus der schuldige Teil zu sein braucht. Andererseits kann der Darmtraktus die Eingangspforte für den Tuberkelbazillus, ohne zu erkranken (eine bei der Diskussion über diese Frage übersehene Eventualität), bilden.

Einzelne Male kommt es auch vor, daß an den Genitalien, an der Vulva die Einimpfung der Tuberkulose erfolgt und nun eine aufsteigende Tuberkulose in die Schleimhaut des Uterus, der Tuben sich anschließt. Ich sah einen solchen Fall, wo eine tuberkulöse Peritonitis von einer primären Genitaltuberkulose angeregt zu sein schien.

Eine ganz ungewöhnliche primäre Lokalisation der Tuberkulose beobachtete ich einmal in einer großen Labie. Ein 13jähriges Mädchen kam im Juli 1890 wegen einer Anschwellung der Geschlechtsteile in Behandlung, die nach Angabe der Mutter seit 14 Tagen bestand und auf einen Stoß gegen die Schamgegend zurückgeführt wurde. Die rechte große Labie zeigte sich unförmlich geschwollen, um das vier- bis fünffache ihres normalen Volumens, von derbteigiger Beschaffenheit, in der anderen Hälfte etwas gerötet. Auch die linke große Schamlippe, sowie die Nymphen waren leicht hyperplastisch verdickt. Zwischen Vulva und After eine derbe rote, hahnenkammähnliche Hautfalte, Lymphdrüsen nirgends geschwollen. Kein Fluor. Der Zustand änderte sich trotz verschiedentlicher Behandlung monatelang wenig. Im November 1890 wurde ein Stück der Labie exzidiert. Die histologische Untersuchung (Birch-Hirschfeld) ergab das Vorhandensein von Herden in dem speckig-ödematösen Bindegewebe, die ganz gewöhnlichen miliaren Tuberkeln (mit Riesenzellen) glichen; daneben eigentümlich verkalkte Gebilde. (Über Bazillenbefund wurde nichts mitgeteilt.) — Nach einer Tuberkulininjektion erfolgte eine Anschwellung der Labie. — Die Behandlung mit Tuberkulin brachte keine wesentliche Änderung hervor. — Später verlor ich den Fall aus den Augen.

Auch die Mastdarmfistel als tuberkulöser Primäraffekt kommt in einzelnen seltenen Fällen im Kindesalter vor.

Wichtiger aber und von größerem Interesse ist die Frage, welche Rolle die Nasen-, Rachen- und Mundhöhle als erster Angriffspunkt der Tuberkulose im Kindesalter spielt. Wenn man die obenerwähnte Neigung der Kinder, alles mögliche in den Mund zu nehmen, berücksichtigt, wenn man erwägt, wie zahlreiche andere

Infektionen mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit durch die Tonsillen erfolgen, so ist die Berechtigung dieser Frage gewiß anzuerkennen.

Man ist neuerdings sehr geneigt, sowohl die Rachentonsille wie die Gaumenmandeln als häufige Eingangspforten der Tuberkulose anzusehen, ja Aufrecht meint sogar, daß auch beim Erwachsenen dort die Phthisis incipiens sitze und sich von da aus längs der Halsdrüsen erst nach der Lunge hinziehe.

Indessen, wenn man die verdienstvolle Arbeit Friedmanns[1] genauer ansieht, so muß man doch eigentlich in der Anerkennung solcher Behauptungen recht schwankend werden. Denn wenn dieser Autor auch das recht häufige Vorkommen der Tonsillentuberkulose nachgewiesen hat, so reduzierte sich doch in seinen über 100 Beobachtungen die Zahl der Fälle primärer Mandeltuberkulose auf einen äußerst spärlichen Betrag, nach meiner Meinung eigentlich nur auf einen einzigen sicheren Fall. — Größer mag wohl die Rolle, die die Rachenmandel spielt, sein, und zwar diese ganz besonders bei der sogenannten Skrofulose, worauf noch zurückzukommen ist.

Die Bronchiallymphdrüsen bilden das Zentrum, von dem aus die Weiterverbreitung der Tuberkulose im kindlichen Körper erfolgt.

Die Wege, die die Infektion zur Erzielung der Lungentuberkulose, der Miliartuberkulose, der Meningitis einschlägt, kommen bei den einzelnen Organen zur Erörterung.

Hier sei nur die beim Kinde so häufige Osteomyelitis tuberculosa noch berührt. Man stellt sich vor, daß diese auf embolischem Wege zustande kommt. Von den tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsen aus — oder von einem der anderen erwähnten oder noch zu erwähnenden primären tuberkulösen Herde — geraten spärliche Keime ins Blut und bleiben dann in dem Kapillarnetz des Knochenmarks mit Vorliebe der vom Herzen entferntesten Knochen (Finger, Fußwurzel, Zehen usw.), haften, um nun zu umschriebenen tuberkulösen Herden zu führen. Von hier aus erfolgt der Durchbruch in die Gelenke, die Entstehung der Coxitis, des Tumor albus usw. — Diesen Knochenerkrankungen begegnen wir bald in singulärer, bald in multipler Form. Auch die platten Knochen werden nicht verschont, ebensowenig die Rippen. In einzelnen solchen Fällen nehmen die periostalen Geschwülste an zahlreichen Stellen des Schädels, des Sternums, der Rippen einen Charakter an, daß man beim ersten Anblick mehr an syphilitische Gummata, als an Tuberkulose zu denken geneigt ist.

[1] Über die Befallung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion. Zieglers Beiträge. Bd. 28. 1900.

Klinische Erscheinungen.

Versucht man sich klar zu machen, welche krankhaften Erscheinungen der tuberkulöse Herd im allgemeinen — abgerechnet die örtlichen Erscheinungen in den einzelnen Organen — zur Folge hat, so kommt man zu dem Resultat, daß diese recht wenig charakteristisch und vieldeutig sind. Erstlich gibt es eine große Menge von Fällen, in denen ein tuberkulöser Herd durch einen langen Zeitraum überhaupt vollkommen symptomlos ertragen wird. Jedermann kennt die latente Bronchialdrüsentuberkulose, die bei Menschen, an deren Gesundheit niemand gezweifelt hatte, bis sie an einer akuten Krankheit, Diphtherie z. B., starben, erst durch die anatomische Leichenuntersuchung nachgewiesen wird. Ebenso ist es nicht so selten mit dem solitären Hirntuberkel.

Ich selbst habe einen Fall erlebt, der einen blühenden, frischen, tätigen jungen Mann betraf, Sohn eines ausgezeichneten Mediziners, er selbst Assistent einer Klinik. Er ging auf unaufgeklärte Weise an einer Opiumvergiftung mitten in voller Tätigkeit zugrunde. Bei der Sektion fanden wir zu unserer Verwunderung eine ziemlich erhebliche Bronchialdrüsentuberkulose.

In einer anderen Reihe von Fällen aber macht der tuberkulöse Herd Erscheinungen, die sich steigern und bedeutend in die Länge ziehen, wenn multiple Herde, namentlich an den Knochen oder den Unterleibslymphdrüsen, neben der Bronchialdrüsen-Tuberkulose vorhanden sind.

Das wichtigste unter diesen Symptomen ist das Fieber. Es hat in derartigen Fällen gewöhnlich einen ziemlich regelmäßig remittierenden hektischen Charakter; die abendlichen Steigerungen gehen auf 39,0, 39,4, 39,5, die Remissionen erreichen beinahe oder ganz die Norm. Noch häufiger aber bewegt sich die Temperatur nur in subfebrilen Höhen, zwischen 37,4—38,2 oder dergl. Was diesem Fieber aber einen ganz eigenen Stempel aufprägt, ist der Umstand, daß es die Kinder oft wochen-, ja monatelang ertragen, ohne daß sonst subjektiv irgend erhebliche Störungen auf eine Erkrankung hinweisen. Es kommen Fälle vor, wo auch der Appetit so gut wie nicht gestört ist, die Verdauung in Ordnung bleibt und die Kinder dann vergnügt und munter sind, in ihrem Bette, in dem sie eben des Fiebers wegen zurückgehalten werden, spielen und sich wundern, daß sie nicht aufstehen sollen. Auch die objektive Untersuchung bleibt völlig resultatlos und zwar m o n a t e l a n g. Derartige Kranke bilden eine langdauernde Quelle diagnostischer Verlegenheiten für den Arzt.

Ich behandelte mit einem tüchtigen und sorgfältigen Kollegen zusammen einen etwa 7jährigen Knaben, der bereits seit zwei Monaten fieberte. Weder bei der ersten, noch bei den oft wiederholten, auf alle Organe ausgedehnten Untersuchungen gelang es uns, den Grund des Fiebers zu finden. Der Knabe sah ganz frisch aus, hatte keine Drüsenschwellungen, hatte Appetit, war ganz vergnügt. Das einzige Abnorme, was er darbot, war eine gewisse Schmerzhaftigkeit in der Tiefe des linken Beines, wenn er ging und stand. Aber nirgends war Druckschmerz, nirgends Anschwellung, nirgends irgendwelche Gelenkerkrankung nachzuweisen. Die Sache ging etwa vier Monate so fort. Endlich erschien auf dem Sternum eine Geschwulst, die sich als tuberkulöse Periostitis erwies, und die nun alsbald in chirurgische Behandlung genommen wurde. An diese Erkrankung schlossen sich noch an dreizehn anderen Körperstellen weitere teils kleinere, teils ausgebreitetere tuberkulöse Knochenerkrankungen an. Alle wurden mit unermüdlicher Konsequenz der Reihe nach geöffnet und entsprechend weiter behandelt, bis der Knabe, allerdings mit einem von zahlreichen Narben bedeckten Körper, schließlich geheilt aus dem langen Leiden hervorging.

In einem anderen Falle beobachtete ich in der Klinik ein ebenfalls vier Monate lang dauerndes hektisches Fieber bei einem 8jährigen Mädchen, wo es ebenfalls wochenlang nicht gelang, eine Ursache des Fiebers nachzuweisen. Das Kind klagte nur unablässig über Schmerzen in der Tiefe des Beckens und in den Oberschenkeln. Aber auf keine Weise gelang es, irgendeinen Herd nachzuweisen. Endlich nach vielen Wochen des fieberhaften Zustandes — während dessen intermittierend sogenannte skrofulöse Symptome auftraten — fingen im Abdomen Tumoren an fühlbar zu werden, und es konnte die Diagnose der Mesenterialdrüsentuberkulose gestellt werden, die auch durch die Sektion (neben Bronchialdrüsentuberkulose) bestätigt wurde.

In einem dritten Falle konsultierte mich eine Offiziersfamilie wegen eines seit sechs Wochen bestehenden remittierenden Fiebers bei einem 1jährigen Mädchen. Ich war nicht imstande, etwas nachzuweisen, und stimmte der Absicht, das Kind an das Meeresufer zu bringen, zu. Dort verlor sich das Fieber vollständig. Aber kaum in die Heimat zurückgekehrt, begann das Kind von neuem zu fiebern, und nach wieder vierwöchentlichem Verlaufe entdeckte endlich der behandelnde Arzt eine beginnende Spondylitis.

Der längste Fall dieser Art aber, den ich gesehen, betraf das Töchterchen eines baltischen Edelmannes, das von seinem 11. Lebensmonate an zu fiebern begann und von da an mit kaum ein bis zwei Monate währenden Pausen unaufhörlich zwei und ein halbes Jahr fieberte. Ich sah das Kind während des Jahres 1901 und 1902 zweimal eine ganze Reihe von Wochen und erhielt die sorgfältig von der höchst gewissenhaften Mutter geführten fortlaufenden Temperaturverzeichnisse. Die Exazerbationen gingen meist bis 38,4 oder 38,6, zuweilen aber auch tagelang auf 39,0 bis 39,4. An dem äußerst zarten und dünnen, ganz enorm blassen Kinde war nie etwas anderes nachzuweisen als eine hartnäckige Verstopfung, hochgradige Appetitlosigkeit und ab und zu wochenlange Diarrhöe. Nirgends erhebliche Drüsenschwellungen oder sonstige Zeichen von Tuberkulose. Während ihres vierten Lebensjahres (1902) schien sie sich zu erholen, sie fieberte seltener, fing an lustig zu werden, lief umher, spielte, sang. Ich sah sie in dem Jahre nicht. In der ersten Hälfte des fünften Lebensjahres

fing sie nach wiederholten Katarrhen wieder zu fiebern an und kam mit den gleichen Erscheinungen wie früher (Darmkatarrh, höchstgradige Anämie) wieder in meine Behandlung. Diesmal war aber auch eine geringe Dämpfung über dem rechten Oberlappen und Drüsenschwellung am rechten Hals vorhanden. Zunächst schien sich der Verlauf wie früher anzulassen; mit einem Male aber verfiel das Kind, bekam sehr hohes Fieber, Dyspnöe, wurde somnolent, und jetzt konstatierte der zugezogene Ophthalmolog eine ganz frische Miliartuberkulose des Augenhintergrundes. Eine Sektion wurde nicht ermöglicht.

Es sind also hauptsächlich Drüsen- und Knochentuberkulose — die häufigsten tuberkulösen Affektionen des Kindes — die sich, besonders bei multiplem Auftreten, oft durch das einzige Symptom eines subakuten hektischen Fiebers zu erkennen geben.

Andererseits aber ist es bekannt genug, daß beiderlei Affektionen oft durch die ganze Zeit ihres Bestehens völlig fieberlos verlaufen können. Wodurch diese Differenzen bedingt sind, und welche chemische Substanz es ist, die das Fieber hervorruft, dafür fehlt noch jede Aufklärung. Giftige Substanzen, die vom Tuberkelbazillus sezerniert würden und außerhalb seiner Zelle existierten, kennt man ja überhaupt nicht; andererseits handelt es sich hier aber auch nicht um eine allgemeine Infektion mit Tuberkelbazillen — diese bewirkt ja ausgebreitete Miliartuberkulose. Es sei hier auf die obenerwähnten neueren Untersuchungen verwiesen (S. 632), aus denen hervorgeht, daß innerhalb des Körpers gelöste (ausgelaugte) Tuberkelbazillenbestandteile solch allgemeine Symptome hervorzubringen vermögen.

Außer dem Fieber kommen — aber auch nur in einem Teil der Fälle — noch eine Reihe anderer krankhafter Symptome zur Beobachtung. Vor allem eine oft recht hartnäckige Appetitlosigkeit; im Anschluß daran Abmagerung, Blässe, Schwäche, Gliederschmerzen, verdrießliche Stimmung. Alles natürlich Symptome, die keine Hindeutung auf die Art des vorliegenden Prozesses gestatten.

Man hat häufig Gelegenheit, bei solchen Kranken noch einige Symptome zu beobachten, deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Grundkrankheit zwar keineswegs durchsichtig ist, die aber jedenfalls bei den tuberkulösen Kindern häufiger vorkommen als bei anderen. Dahin gehört eine gewisse starke Behaarung von Körperstellen, die bei den Kindern sonst glatt sind, z. B. die Gegend zwischen den Schulterblättern. Sodann faßt Neumann die zirkuläre Zahnkaries als ein Zeichen latenter Tuberkulose auf. Diese sitzt im Gegensatz zur rachitischen usw. an dem Zahnhals, kann sowohl die Schneide- wie die Backenmilchzähne betreffen, und beginnt mit einer graulichen Verfärbung an der Vorderfläche des Zahnhalses, die sich nicht wegwischen läßt. Dann entsteht eine allmählich immer tiefer greifende Korrosion rings um den Zahn-

hält, so daß weiterhin eine mehr oder weniger tief ausgefressene Rinne die Zahnwurzel von der Zahnkrone trennt. Schließlich kann diese durch dissezierende Nekrose haltlos gewordene Krone abbrechen und ein Stumpf zurückbleiben.

Ferner wird von einigen Autoren die sogenannte Girlanden- oder Landkartenzunge, besonders wenn sie schon beim Säugling vorkommt, mit der latenten Tuberkulose in Zusammenhang gebracht. Gesehen habe ich dieses Zusammentreffen auch, bezweifle aber das obligate Verhältnis.

Lange Cilien und ähnliche Besonderheiten dürften wohl weniger Berücksichtigung erheischen, dagegen sind mir kleine, etwa halberbsengroße, halbweiche Knoten im Gesicht, die etwa unvollständig entwickelten Furunkeln ähnlich sehen, aber monatelang weder zur Eiterung noch zur Rückbildung sich anschicken, immer als ein ziemlich verdächtiges Symptom erschienen. Auch sonstige lentescierende Hautaffektionen (die man aber nicht ohne weiteres in das Gebiet des Skrofuloderma oder der Hauttuberkulose zu rechnen pflegt), kommen bei latenter Tuberkulose vor. Zum Beispiel sah ich bei einem 1½-jährigen Knaben, der zwei Monate später an Keuchhustenpneumonie starb und eine erhebliche Verkäsung der Bronchialdrüsen mit geringer Miliartuberkelaussaat in der Lunge, sonst ohne weitere Tuberkulose, darbot, in der linken Schenkelbeuge ein ekthymaartiges aus 11–12 dicht nebeneinander stehenden, linsengroßen Pusteln bestehendes Exanthem aufschießen. Die Pusteln verwandelten sich in Geschwüre, die mehrere Wochen zur Abheilung brauchten und Narben zurückließen.

Immerhin bleiben die Fälle doch meist in ihrer Bedeutung dunkel, wenn nicht in den äußeren Drüsen oder Oberflächen Erscheinungen auftreten, auf die wir nunmehr zu sprechen kommen.

Die Skrofulose.

Über die Skrofulose ist unendlich viel geschrieben worden, aber was jeder einzelne darunter versteht, das hat er gewöhnlich nicht scharf und präzis ausgesprochen. Wunderlich erzählt in seinem Handbuch, daß es um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in den Augen der wissenschaftlichen Ärzte beinahe kompromittierend gewesen sei, wenn jemand die Bezeichnung Skrofulose gebraucht habe. Seitdem sind zwei Generationen von Ärzten dahin gegangen, und trotz aller seitherigen Fortschritte der ärztlichen Wissenschaft ist die Definition der Skrofulose noch immer in der Hauptsache auf der erfahrungsgemäßen, aber ihrem Wesen nach noch nicht durchschauten Zusammengehörigkeit gewisser Erscheinungen aufgebaut; aber trotz dieser Tatsache ist der Gebrauch dieses Wortes weder bei den Laien noch bei den Ärzten aus der Welt zu schaffen gewesen. Das liegt offenbar darin begründet, daß es im Kindesalter einen sehr häufig vorkommenden Symptomenkomplex gibt, dessen

eine Hälfte, nämlich die Drüsenerkrankung, schon zu Laennecs Zeiten als identisch mit der Tuberkulose erkannt wurde, dessen andere Hälfte aber, nämlich die Haut und Schleimhauterkrankungen, nicht zur Tuberkulose zu gehören schienen. So hat man denn für diese eigentümliche Kombination eine besondere Bezeichnung zu brauchen sozusagen das Kausalitätsbedürfnis gefühlt.

Da heutzutage wohl kein wissenschaftlicher Arzt mehr an der tuberkulösen Natur der sogenannten Drüsen- und Knochenskrofulose zweifelt, so handelt es sich also um die Erörterung jenes anderen Teiles des skrofulösen Symptomenkomplexes, der Haut- und Schleimhauterkrankungen. Es betrifft immer Formen sehr hartnäckiger Katarrhe mit Neigung zu Geschwürsbildung und zu immer neuem Rückfälligwerden. Zur Erklärung dieser Katarrhe beginnt man nun gewöhnlich mit einer langatmigen Definition einer „eigentümlichen Disposition", die eben zu jenen langdauernden Katarrhen führe, die nun ihrerseits den Tuberkelbazillen den Weg in die Drüsen öffneten usw. usw. Noch kein Mensch aber hat bisher zu sagen vermocht, wodurch die „Disposition" hervorgerufen wird, und worin ihr Wesen besteht.

Betrachten wir die bisher allgemein als skrofulös bezeichneten Erscheinungen, so handelt es sich zuerst um chronische Augenkatarrhe. Dieselben sind immer besonderer Natur, insofern sie mit kleinen Entzündungsherden, den sogenannten Phlyktänen, beginnen, Lymphknötchen (eigentlich manchmal ähnlich miliaren Tuberkeln), die am Rande der Cornea, an der Spitze eines Bändchens entzündeter Blutgefäße aufschießen und bald in Geschwürchen sich wandeln. Die hierdurch freigelegten Nervenenden führen zu großer Schmerzhaftigkeit bei jeder Änderung der Blutfülle und sonstiger Beschaffenheit ihrer Umgebung, wie sie schon durch die Bewegung der Iris bei Lichteinfall entsteht. Dadurch kommt es zu Photophobie und Blepharospasmus. Dann kommt Verdickung der Lider, Infiltration um einzelne Zilien, starke Sekretion hinzu. Diese fließt über die Lider hinweg. Es entsteht das Ekzem in der Umgebung der Augen.

Zweitens um chronischen Schnupfen. Er beginnt unscheinbar — man weiß gewöhnlich die Zeitdauer nicht sicher anzugeben — und kennzeichnet sich ähnlich dem syphilitischen durch eine Neigung zu starker submuköser Anschwellung, Bildung zähen, leicht eintrocknenden Sekretes und damit von Krusten, zur Entstehung von Exkoriationen und Schrunden am Naseneingang und Behinderung der

Nasenatmung aus. Besonders auffällig ist aber die Hartnäckigkeit, mit der er sich über Wochen und Monate hinzieht. Das Sekret, wenn es auch nicht sehr reichlich ist, reizt doch die Umgebung der Nase und die Oberlippen, und nun schließt sich allmählich eine derbe Anschwellung des Unterhautzellgewebes dieser Teile an, die zu der plumpen, unschönen Verdickung von Nase und Oberlippe führen, die ja von jeher als ein besonders charakteristischer Zug des skrofulösen Habitus gegolten hat. Auch hier helfen sekundär auftretende Ekzeme, die sich über das ganze Gesicht und auch über den behaarten Kopf ausdehnen können, das Bild vervollständigen. Dieser skrofulöse Schnupfen kann aber, wie es scheint, im Gegensatz zu der hypertrophischen Form auch in einer atrophischen Modifikation vorkommen, der sogenannten Ozäna. Wenigstens weisen die Nasenärzte neuerdings mit zunehmendem Nachdruck auf die Beziehungen zwischen der Stinknase und der Tuberkulose hin.

Viel weniger sicher kann die chronische Otorrhöe als ein Zeichen von Skrofulose angesehen werden, obwohl dieses noch vielfach geschieht. Wenigstens finden wir diesen chronischen Katarrh doch viel häufiger als die beiden erstgenannten bei Kindern, die sonst keinerlei skrofulöse Zeichen bieten und namentlich keine Drüsenschwellungen hinterher bekommen. Die Chronizität ist mindestens in vielen Fällen weniger von der Art der Ursache, als von der sinuösen Beschaffenheit des Ortes, wo das Leiden sich entwickelt hat, abhängig.

Aber dabei soll nicht geleugnet werden, daß es auch eine skrofulöse Otitis media gibt. Mehr als einmal habe ich schon im Säuglingsalter wie im späteren Kindesalter bei solchen chronischen Ohreiterungen Tuberkelbazillen im Eiter nachgewiesen und die vor dem Ohre auf dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers gelegene Lymphdrüse zu einem großen Tumor anschwellen sehen, der sich nachher als verkäst erwies.

Zu diesen chronischen Schleimhautkatarrhen gesellen sich außer den Ekzemen auch noch andere Hautaffektionen hinzu: da und dort auftauchende umschriebene Infiltrate der Haut, die bis ins subkutane Gewebe reichen und in Zerfall und Bildung langdauernder oft unterminierter, einen dünnen, oft blutigen Eiter sezernierende Geschwüre übergehen, das sogenannte Skrophuloderma.

Eine seltene Affektion ist der sogenannte Lichen scrophulosorum: Gruppen von blaßbraunen, hirsekorngroßen Knötchen, die namentlich die unteren Extremitäten oft in großer Ausdehnung überziehen, auch auf den Rumpf, Unterleib, Brustgegend übergehen und von sehr langer Dauer sind, wochen- und monatelang bestehen, ohne ihr Aussehen wesentlich zu verändern.

Nicht dagegen kann ich denen beistimmen, die den Strophulus, die sogenannten Zahnpocken, eine Urticariaform, die wohl nicht selten den Anfang einer chronischen Prurigo bildet, aber doch auch oft genug im Verlaufe von Wochen oder Monaten völlig abheilt, den Symptomen der Skrofulose beigesellen wollen.

Unter dem Einfluß der geschilderten chronisch katarrhalischen immer rezidivierenden und zu Verschwärungen neigenden Affektionen — die seit 150 Jahren als besonders charakteristisch für die Skrofulose angesehen wurden — entwickelt sich der skrofulöse Habitus: Das pastöse Aussehen gewisser Partien des Gesichtes, besonders der Nase und der Oberlippe mit leichten Exkoriationen des Naseneingangs, sodann die infiltrierten geröteten, mit Krüstchen an den Wimpern versehenen Augenlider, die Konjunktiva von einem oder mehreren nach dem Hornhautrande gerichteten und dort von kleinen weißen Knötchen (Phlyktänen) gekrönten Gefäßbändchen durchzogen, die Lider krampfhaft geschlossen, die Augen tränend, auf der Hornhaut runde Schleier oder weiße Flecke als Reste früherer phlyktänulärer Eiterungen und vom Auge, von der Nase, von der Lippe ausgehende, mehr oder weniger reichliche Eruptionen verstreuter, aus Ekzembläschengruppen hervorgegangener Krusten, die unter Umständen eine weite Ausbreitung bis zu den Ohren, Hals Nacken erreichen.

Czerny leugnet den Zusammenhang dieses eben geschilderten Bildes mit der tuberkulösen Infektion, und betrachtet es lediglich als Ausdruck des konstitutionellen Defektes in der Veranlagung, den er mit der (später zu besprechenden) exsudativen Diathese versieht. Er stützt sich dabei vor allem darauf, daß man diesen skrofulösen Habitus durch eine bestimmte fettarme Ernährung (ohne Milch und Eier) zum Verschwinden bringen könne. Das ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen muß, durchaus richtig. Es beweist aber nur, daß diese Erscheinungen nicht allein von der Tuberkulose abhängig sind, sondern komplexer Veranlagung ihren Ursprung verdanken. Daß aber auch die Tuberkulose zu diesem Komplex gehört, dafür spricht der Umstand, daß der skrofulöse Habitus auch unter einer Tuberkulinbehandlung (ohne Änderung der Ernährung) rückgängig wird.

Und gerade das Hauptphänomen der exsudativen Diathese, das Milchschorfekzem, wird durch die mehrerwähnte Änderung der Ernährung nicht beeinflußt. Es unterscheidet sich auch ganz vom skrofulösen Ekzem; jenes tritt flächenhaft, dieses herdartig auf, jenes läßt die Lippenumgebung frei, dieses befällt sie gerade, bei jenem Eosinophilie, bei diesem nicht.

Aber andererseits wird nicht jedes tuberkulöse Kind skrofulös, sondern nur ein bestimmter Prozentsatz, und daraus — hier hat Czerny scharf und richtig gesehen — folgt, daß eine zweite Anomalie, die mit derjenigen der

exsudativen Veranlagung identisch sein mag, vorhanden sein muß, wenn ein tuberkulöses Kind skrofulös werden soll. Jedenfalls ist die Tuberkulose das **Primäre**, die Skrofulose das **Sekundäre**[1]. Es bleibt also der früher von mir ausgesprochene Satz zu Recht bestehen: **Das tuberkulöse Kind wird skrofulös** — im Gegensatze zu der früheren Annahme, daß das skrofulöse Kind tuberkulös werde.

Es lassen sich für die Anschauung, daß die Kinder, die an den genannten skrofulösen Katarrhen leiden, eben tuberkulös sind, noch folgende Gründe anführen.

Erstens folgt diesen Katarrhen die Lymphdrüsentuberkulose häufig auf dem Fuße **oder geht ihnen auch vorher**. Es erscheint eine durchaus gezwungene Annahme, daß diese Katarrhe nur die Eingangspforte für das zufällige Hineingeraten der Tuberkelbazillen in die Drüsen bilden sollen. Man fragt sich vergeblich, warum das nur gerade bei diesen Katarrhen und niemals bei beliebigen anderen Katarrhen, bei der Gonorrhöe z. B., beim Trachom, bei dem Schnupfen der an gewöhnlichen adenoiden Vegetationen leidenden Kinder der Fall sein soll.

Ich will hier einschalten, daß man meines Erachtens gänzlich fehl gehen würde, wenn man alle die zahlreichen Fälle von adenoiden Vegetationen mit dem zuerst von **Meyer** geschilderten Symptomenkomplex etwa zur Skrofulose rechnen würde. Zwischen der Neigung zu chronischer Hypertrophie der Lymphdrüsen, die man etwa mit dem Ausdruck des Lymphatismus (siehe den 2. Band dieses Lehrbuches) bezeichnen könnte, und der tuberkulösen Infektion der Lymphdrüsen besteht eine breite Kluft.

Zweitens habe ich noch nie ein Kind mit reiner Skrofulose seziert, wo ich nicht Tuberkulose der Bronchialdrüsen bei der Sektion gefunden hätte. Solche Fälle hat man ja nicht häufig Gelegenheit zu beobachten, da an Skrofulose niemand stirbt. Es muß also ein an diesen reinen (noch nicht mit Drüsenschwellungen verknüpften) skrofulösen Katarrhen leidendes Kind an einer zufälligen anderen Erkrankung (Diphtherie, Trauma oder dgl.) zugrunde gehen, wenn man sehen will, wie es in seinem Innern aussieht. Wie gesagt, habe ich da stets Tuberkulose gefunden.

Drittens sieht man zuweilen bei Kindern, die an zweifelloser Tuberkulose leiden, ohne vorher skrofulös gewesen zu sein, ganz plötzlich „skrofulöse" Symptome sich entwickeln.

[1]) Diesen Standpunkt nehmen in bezug auf die Phlyktänen jetzt auch Ophthalmologen ein, z. B. **Weekers** in Lüttich (Recherches au Sujet des Phlyctènes Oculaires). Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique Nov.–Dez. 1909.

Zum Beispiel bei dem Seite 643 erwähnten 8jährigen Mädchen mit Tuberkulose der Bauchlymphdrüsen traten während des damals noch nicht aufgeklärten Fiebers plötzlich ganz typische Phlyktänen auf der Cornea mit dem gewöhnlichen Verlaufe und ein exquisiter Lichen scrophulosus von wochenlanger Dauer auf.

Viertens reagieren fast alle skrofulösen Kinder, auch die, wo noch keine deutlichen Drüsenschwellungen vorhanden sind, positiv auf das Tuberkulin.

Ich habe bis 1. Februar 1906 17 und seitdem noch eine große Zahl weiterer Fälle reiner Skrofulose (im oben definierten Sinne), also mit festsitzenden Schleimhautkatarrhen und phlyktänulären Konjunktivitien, daneben aber mit keinen oder nur mäßiggradigen Lymphdrüsenschwellungen, mit Tuberkulin behandelt und jedesmal Reaktion bekommen, und zwar auf Dosen, die zwischen 1/2 bis 1 Milligramm des alten und 2 bis 6 Tausendstel Milligramm des neuen lagen. In einem Fall starb das Kind später an tuberkulöser Meningitis, in den übrigen schienen mir die peripheren Erkrankungen rascher und gründlicher abzuheilen als sonst. Im Verlaufe von 6 bis 8 Monaten wurden Zunahmen des Körpergewichts im Betrage von 2 bis 3 Kilo erreicht. Auffällig war mir in einem nach Jahren wieder zur Beobachtung gelangten Falle die Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit der Heilung.

Wenn nun also die Skrofulose in dem hier geschilderten Sinne ein Ausdruck bestehender Tuberkulose ist, so fragt es sich, ob man die ganze Bezeichnung, wie Czerny vorschlägt, nicht streichen soll und durch die richtige der Tuberkulose ersetzen soll. — Ich halte dieses nicht für ratsam. Denn unter allen Umständen liegt hier ein ganz besonderes, eigenes, von den sonstigen Äußerungen der tuberkulösen Infektion sich völlig abhebendes Syndrom vor, das in bezug auf Prognose und Behandlung sich auch von anderen tuberkulösen Prozessen unterscheidet. Und vor allem! Der skrofulöse Habitus und die skrofulösen Haut- und Schleimhautaffektionen sind von diagnostischer Wichtigkeit. Auch wo sie nicht in vollem Maße ausgesprochen sind, wo nur das eine oder andere Symptom in Andeutung vorhanden ist, wird dem Arzte der Verdacht auf latente Tuberkulose, die sich in solchem Stadium durch kein direktes Zeichen, auch nicht durch Drüsenschwellung zu erkennen zu geben braucht, nahegelegt.

Die Diagnose der latenten Tuberkulose überhaupt wird außer durch die eben berührten Verdachtsmomente festgestellt durch die Methode der Tuberkulinreaktion. — Während man aber früher nur das Kochsche Verfahren, das beim Kinde bei einer für die

Diagnostik nötigen fiebererregenden Anwendung nie ganz ohne Gefahren ist, für diesen Zweck zur Verfügung hatte, besitzen wir in der von Pirquetschen allergischen Reaktion jetzt eine gefahrlose Methode, die den gleichen Grad von Sicherheit hat, wie die Injektion. Sie besteht in der Hervorrufung einer auf den Ort der Einwirkung des Giftes beschränkten allergischen Reaktion des Antikörpers, der überall im tuberkulös (auch latent) infizierten Körper vorhanden ist. Die zahllosen Nachprüfungen der Angaben des Entdeckers haben zu dem Ergebnis geführt, daß — wenige Ausnahmen abgerechnet — der positive Ausfall der Reaktion den Schluß auf das Vorhandensein der Anwesenheit von Tuberkelvirus im Körper des Reagierenden gerechtfertigt ist.

Die Cutanreaktion, beim Kinde allein zu empfehlen, wird nach v. Pirquet mit einem kleinen Impfmeißelchen so ausgeführt, daß im Abstand von etwa 10 Zentimetern auf die Innenfläche des Vorderarmes je ein Tropfen reines Kochsches Alttuberkulin (Verdünnungen sind weniger zu empfehlen) gegeben werden. Dann wird mit dem (ausgeglühten) Instrument mittelst leichter Drehungen zunächst eine Epidermisstelle zwischen den betropften Stellen (als Kontrolle) ein wenig exkoriiert, sodann das gleiche in den Tropfen vorgenommen. — Die positive Reaktion äußert sich durch das Entstehen von mehr oder weniger großen runden Maculae, die sich später zu Papeln (von 1 Zentimeter Durchmesser und mehr) infiltrieren, an Stelle der Tuberkulinexkoriationen; — gewöhnlich nach 24 Stunden, zuweilen auch später.

Eine ängstliche Kinder weniger erbitternde Methode ist die von Moro, wobei eine Tuberkulinsalbe in die Haut eingerieben wird (Tub. Kochii, Lanolinum anhydric. aa 5,0), am besten die Bauchhaut. Es entstehen nach 24 Stunden „mehr oder weniger zahlreiche, rote, knötchenförmige Efflorescenzen".

Empfindlicher als diese beiden Proben ist die Stichreaktion. Sie äußert sich im Auftreten einer umschriebenen Anschwellung derjenigen Stelle, wo mittelst der Pravazschen Spritze eine minimale Menge von Tuberkulin entweder subkutan injiziert oder zu einer kleinen Infiltration der Cutis verwendet wird.

Nicht zu empfehlen ist beim Kinde die Wolff-Eißnersche Ophthalmoreaktion wegen der Gefährdung, der das Auge der Skrofulösen dabei leicht ausgesetzt ist.

Die Reaktion bleibt nur aus (nach v. Pirquet):

1. im ersten Beginn der Infektion, bevor die Antikörper gebildet sind (v. Baumgartensche Latenz);
2. im Endstadium der Miliartuberkulose (Tuberk. Meningitis);
3. bei hochgradig Kachektischen;
4. während der ersten Woche der Masern.

Behandlung. Es sind an dieser Stelle die allgemeinen Grundsätze der Behandlung der Tuberkulose und Skrofulose zu erörtern.

da die Behandlung der örtlichen Affektionen an den betreffenden Abschnitten dieses Buches zur Besprechung kommen wird.

Von Wichtigkeit ist die Prophylaxe der tuberkulösen Infektion. Da wir jetzt wissen, daß es sich immer oder fast immer um eine Übertragung der Erkrankung von einem tuberkulös Kranken beziehentlich dessen Sekreten handelt, so sind wir dadurch besser als früher in den Stand gesetzt, die richtigen Maßregeln zum Schutze der bedrohten Kinder zu ergreifen.

Diese Vorbeugung muß mit der frühesten Kindheit, schon in den ersten Lebenstagen und -wochen, beginnen und unausgesetzt während des ganzen Kindesalters in Wirksamkeit bleiben. Sie muß sich zunächst auf die persönliche Umgebung des Kindes erstrecken. Tuberkulöse Verwandte und sonstige Hausgenossen müssen von dem Verkehr mit den Kindern ferngehalten werden; aber auch die Eltern müssen, wenn sie krank sind, sich das Opfer auferlegen, ihrem Kinde körperlich fern zu bleiben; eine tuberkulös verdächtige Mutter darf auch ihr Kind nicht nähren. Ammen, Pflegerinnen, Dienstpersonal — alles ist darauf anzusehen, ob es nicht die gefürchtete Krankheit zu übertragen vermag, ebenso wie später Lehrer und Lehrerinnen. Aber kranke Spielgenossen und Kameraden können ebenso gefährlich werden. In den Kindergärten, Schulen, Sol- und Seebädern ist darauf zu achten, daß Kinder mit Lungentuberkulose oder mit offener Tuberkulose oder Skrofulose abgesondert werden von den gesunden. Auch in den Kinderkrankenhäusern muß es dahin kommen, daß hustende tuberkulöse Kinder ebenso wie andersartig infektiöse isoliert werden. Nicht minder sind die Kinder aber auch davor zu behüten, daß sie nicht leblose Gegenstände zum Munde führen, die durch irgendwelchen Zufall mit Tuberkelbazillen, Sputum oder dergleichen in Berührung gekommen sein könnten. Spielsachen, Pfeifenspitzen, Federhalter und Bleistifte usw. dürfen, soweit sie nicht ganz unverdächtig sind, jungen Kindern überhaupt nicht in die Hand gegeben werden, weil sie sie doch zum Munde führen. Ältere Kinder müssen direkt dazu erzogen werden, sie nicht mit dem Munde zu berühren. Eß- und Trinkgeschirr ist peinlichst vor Berührung mit Kranken zu bewahren. Es gehört namentlich für „disponierte" — aus tuberkulöser Abstammung entsprossene oder sonst geschwächte Kinder — eine unausgesetzte Aufmerksamkeit in diesen Richtungen zu den Pflichten der Erziehung. Kinder auf den Mund zu küssen, sollte überhaupt aus den Gewohnheiten gebildeter Menschen verschwinden.

Seit der Einführung der spezifischen Behandlung der Tuberkulose durch Robert Koch habe ich die Anwendung des Tuberkulins beim kranken Kinde niemals ganz fallen lassen und verwende dieses Mittel seit etwa 15 Jahren ziemlich regelmäßig. Wenn ich in früheren Auflagen dieses Lehrbuches dessen nur nebenher Erwähnung getan (bei Besprechung der Skrofulose), so geschah dieses aus dem Grunde, daß mir ein Urteil über den Erfolg der Behandlung nicht recht erlaubt erschien. Denn dieses muß sich auf eine über Jahre nach der Behandlung sich erstreckende Beobachtung oder wenigstens Katamnese stützen. Trotz vielfacher Bemühungen meiner Assistenten ist es nicht gelungen, in der Großstadt eine genügende Zahl von Fällen zusammenzubringen, um jene Stütze zu erlangen. Der momentan während der Beobachtung eintretende Erfolg, der sich auch nach Abschluß der Behandlung wenigstens eine Reihe von Wochen und Monaten verfolgen ließ, war zweifellos oft sehr befriedigend.

Schon im Jahre 1890 (auf dem Kongreß für interne Medizin) habe ich gerade diejenige Form der Tuberkulose, die das Kindesalter in Gestalt der Skrofulose heimzusuchen pflegt, und wo der tuberkulöse Prozeß auf das lymphatische Gewebe beschränkt bleibt, als ein besonders geeignetes Feld für die Tuberkulinbehandlung bezeichnet und bin nach diesem Grundsatze möglichst konsequent verfahren. — In den spärlichen Fällen, wo bei bereits zweifellos nachweisbarer Erkrankung der Lunge eine Behandlung vorsichtig in die Wege geleitet wurde, habe ich, besonders im Spielalter immer schlechte Erfahrungen gemacht.

Das Verfahren, dessen ich mich bediente, richtete sich durchaus nach den Vorschriften Sahlis: Beginn mit sehr kleinen, möglichst kein Fieber erregenden Dosen des Alttuberkulins (zeitweilig wurden auch N. T. und die v. Behringschen Präparate angewendet, neuerdings das sensibilisierte Tuberkulin von Meyer-Ruppel, sowie das Rosenbachsche Tuberkulin) mit allmählicher Steigerung.

Die Behandlung nach Schloßmann mit rasch steigenden, großen, bis schließlich ganz enormen Dosen habe ich nach wenigen Versuchen wieder aufgegeben. Bei den skrofulösen Formen scheinen sie mir nicht nötig und bei nachgewiesener Beteiligung der Lunge hochgefährlich zu sein. Ebenso lautet das Urteil von Fuchs[1]) u. a.

Neben der spezifischen Behandlung wird aber natürlich die allgemein hygienische mindestens die gleiche Aufmerksamkeit zu beanspruchen haben. Sonne, soviel als möglich, Tageslicht überhaupt so lange wie möglich, reine Luft, freie Bewegung — die klimatisch physikalischen Faktoren stehen an der Spitze der therapeutischen Beeinflussung.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde Band 73.

Die Ernährung hat bei Vorhandensein skrofulöser Erscheinungen die Zufuhr von Milch und Eiern stark einzuschränken; die Czernysche Erfahrung eines nachteiligen Einflusses dieser Ernährungsform muß ich bestätigen. Selbst die rein vegetarische Nahrung scheint für diesen speziellen Zweck vorzuziehen zu sein.

Aber zur Erhöhung der allgemeinen Widerstandskraft der Konstitution wird man doch Eiweiß und Fett in der Nahrung, und zwar in einer nicht zu großes Volumen beanspruchender Form, nicht entbehren können. Man nähre also durchaus gemischt, Fleisch mit Fett, mit Kohlenhydrat, Gemüse und Obst. Honig, Butter, Sahne halte ich für recht wertvolle Zusätze zur Gesamtkost. (Die Milch wirkt offenbar nicht etwa nur durch ihren Fettgehalt nachteilig.)

Bei den weniger bemittelten Klassen führt man das Eiweiß als Quark, Käse, das Fett als Speck, Wurst usw. zu und verbindet das auch hier wieder mit Brot, Kartoffeln, Salat, Salzgurken u. dgl.

Eine andere Methode, die Widerstandskraft zu erhöhen, besteht in der Abhärtung der Hautoberfläche, der Kräftigung der Muskulatur, auch der Atmungsmuskulatur und des Herzens, durch methodische Gymnastik. Doch muß man hier sorgfältig individualisieren. Die zarten Kinder mit dünner blasser Haut, dürftiger Muskulatur, beweglichem Herzen und Vasomotorensystem (sogen. erethische Skrofulose) kann man nicht gleich im Beginne etwa mit kalten Begießungen, mit Solbädern oder dergleichen traktieren. Hier ist eine monatelang fortgesetzte trockene Abreibung mit ganz allmählichem Übergang zu lauen Abwaschungen am Platze; erst wenn kräftige Ernährung und Bewegung den Gesamtorganismus gehoben haben, können dann kühlere Prozeduren von Nutzen sein. — Der bloße Aufenthalt am Meere (in Seehospizen) ist für solche Kranke empfehlenswert. Dieser wird ja auch den weniger bemittelten Kindern durch die humanitären Bestrebungen der besser situierten Bevölkerung jetzt viel leichter zugänglich. Es wird aber immer klarer, daß zu wirklich durchgreifenden Erfolgen nicht einige Wochen oder selbst Monate genügen, sondern jahrelange Kuren nötig sind.

Für die gutsituierten Klassen empfiehlt sich vielleicht noch mehr als die See ein monatelanger Aufenthalt, unter Umständen den ganzen Winter hindurch, im Hochgebirge, bei älteren Kindern verbunden mit einer vorsichtigen, allmählich ausgedehnteren Ausübung des Wintersports. Besonders in St. Moritz und in anderen Orten Graubündens sind für den Winteraufenthalt solcher Kinder gute Einrichtungen vorhanden.

Die Solbäder erfüllen außer dem Zweck der Abhärtung auch noch denjenigen einer Anregung der Zirkulation in der Haut und damit des Gesamtstoffwechsels in dem Gebiet der Haut und der oberflächlichen Schleimhäute. Wo man die Solbäder nicht haben kann, oder eine zu stark anregende Wirkung fürchtet, kann man zu ähnlichem Zweck die Schmierseifeneinreibungen verwenden.

Täglich, etwa in der Dauer von fünf Minuten wird die Haut der Hinterfläche des Körpers vom Nacken an über den Rücken, Gesäß, Oberschenkel bis zu den Kniekehlen mit grüner Seife (mittels Flanellappen oder ähnlichem) eingerieben und dann mit lauem Wasser gereinigt. Wenn Rötung, Schwellung der Haut eintritt, setzt man einige Tage aus, um nachher von neuem zu beginnen. Das Verfahren kann 6—8 Wochen fortgesetzt werden, dann längere Pause und nachher erneuter Beginn.

Von medikamentöser Behandlung darf man sich nicht allzuviel versprechen. Immerhin scheinen mir die Kreosotpräparate nicht nutzlos zu sein. Das Guajakolkarbonat, mehrmals täglich in Pulverform, je nach dem Alter 0,1 bis 0,3, oder in Lebertran (3,0 : 200, jedesmal tüchtig umschütteln, zwei Eßlöffel täglich), oder das Kreosotal 6 bis 8 Tropfen mehrmals täglich, sind hier zu nennen. Besonders angenehm zu nehmen ist das Sirolin (ein Thiocolpräparat), dessen einzige unangenehme Eigenschaft sein hoher Preis ist. Man kann es jahrein jahraus fortnehmen lassen. Namentlich aber verachte man nicht den lange fortgesetzten Gebrauch des Lebertrans, dessen Eigenschaften als besonderen Organsaftes doch mehr zu bedeuten haben, als etwa sein Energiegehalt als fetthaltige Substanz.

Eine schwierige Frage ist es, ob man zur Exstirpation der skrofulösen Drüsen raten soll oder nicht. Die Erfahrungen Hagenbachs[1]) u. a., die mehrfach nach solchen Operationen den Ausbruch der tuberkulösen Meningitis beobachteten, dürfen immerhin zur Vorsicht mahnen. Und daß nach der Exstirpation einer Gruppe von Drüsen auf derselben oder auf der gegenüberliegenden Halsseite neue Anschwellungen von anderen Drüsen sich entwickelt haben, ist auch oft genug beobachtet worden. So pflege ich nur bei starker Vergrößerung einer oder einiger weniger Drüsen, die mit Entstellung oder sonstigen Unbequemlichkeiten verbunden sind, zur Operation zu raten und befinde mich hier mit v. Bergmanns[2]) früher geäußerter Anschauung in Übereinstimmung. Im allgemeinen ist ja die Gefahr

[1]) Eichenberger, Über Weiterverbreitung tuberkulöser Prozesse nach Operationen. Inaug.-Diss. Basel 1887.

[2]) Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 6, S. 1.

einer Infektion des Blutes von seiten der Halsdrüsen eine viel geringere als von seiten der Bronchialdrüsen, die durch das Messer nicht erreichbar sind. — Natürlich wo Übergang in Eiterung wahrgenommen wird, ist die Inzision mit breitem Schnitt unverzüglich vorzunehmen.

---

2. Kapitel. Die kongenitale Syphilis.

Unter der in der Überschrift enthaltenen Bezeichnung verstehen wir diejenige syphilitische Erkrankung, die ihre Entstehung einer Infektion vor der Geburt des Kindes verdankt. Sie muß also von dem einen oder dem anderen der Eltern herstammen.

Vier bedeutsame Entdeckungen sind es, die im Laufe des letzten Jahrzehntes der Syphilisforschung einen wichtigen Aufschwung gegeben, und auch auf die Probleme der angeborenen Syphilis neues Licht geworfen haben.

Die erste betrifft die Übertragbarkeit der Krankheit auf anthropoide Affen von Metchnikoff und Roux (1903), ein Experiment, das nachher durch Variation des Infektionsmodus auch bei niederen Affenarten und anderen Tieren gelang.

Die zweite brachte den Nachweis des Spirochaete pallida in den syphilitischen Herden sowohl der Haut und der Schleimhäute wie innerer Organe durch Schaudinn (1905), unter Beteiligung von Hoffmann. Die Vermutung des Entdeckers, daß dieser wahrscheinlich den Protozoen zuzurechnende Mikrobe als der Erreger der Syphilis zu betrachten sei, hat von Jahr zu Jahr an Wahrscheinlichkeit zugenommen. Jedenfalls findet man ihn nur bei der Syphilis und bei dieser ausnahmslos. Hat man auch von ihm noch keine Reinkulturen gewonnen, mittelst deren Einimpfung man beim Tier die syphilitische Erkrankung hätte hervorrufen können, so hat man doch beim experimentell syphilitisch gemachten Tiere die Spirochaete pallida regelmäßig aufgefunden.

Beim kongenital syph. Säugling gelingt es ohne große Schwierigkeit, den Parasiten im Grunde von Pemphigusblasen, im Geschabsel von Plaques, in den Lymphdrüsen nachzuweisen. Bab wies ihn in der Nasen- und Rachenschleimhaut nach.

In den inneren Organen von luetisch Totgeborenen oder Frühgeborenen, die bald zugrunde gehen, findet er sich in ungeheuren Mengen; besonders in der Leber, aber ebenso in den Lungen, Pankreas, Milz, Knochenmark, Neben-

nieren, Herzen, Ovarien, Hoden, kurz fast in allen untersuchten Organen. Nur im Blute sind die Spirochaeten sehr spärlich zu finden, sie gehen offenbar immer rasch in die Gewebe, weil sie wahrscheinlich daselbst am besten sich vermehren. Ihr Lieblingssitz ist überall die Wand der Blutgefäße und das Bindegewebe.

Dieses Haften ist offenbar auch der Grund, weshalb man sie in der Placenta — nicht nur dem fötalen, sondern auch dem mütterlichen Teile — fast völlig fehlen sieht: ein scheinbar starkes Fragezeichen an die Theorie der placentaren Übertragung, das freilich dadurch abgeschwächt wird, daß neuere Untersuchungen ein viel häufigeres, mikroskopisch oft nicht erkennbares Erkranktsein der Placenta festgestellt haben: örtliche Veränderungen, wo die Forschung nach den Spirochaeten an der Hand des Schnittpräparates erfolgen müßte.

Die Spirochaete pallida hat ihren Zunamen von der großen Zartheit und schwachen künstlichen Färbung des Einzelindividuums. Es sind Schräubchen mit sehr vielen, 10, 12 bis 20 feinen Windungen; an den Enden zugespitzt, zuweilen auch knopfförmig stumpf, die sich durch Längsteilung zu vermehren scheinen. Die Mundspirillen (Spiroch. refringens) sind viel gröber und klotziger. Daß jene wirklich lebende Organismen sind, zeigt ihre große Beweglichkeit im frischen Präparat, ihr Anstoßen an Blutkörperchen usw.

Eine dritte Entdeckung von hohem diagnostischen Werte ist die von Wassermann gefundene sogenannte Komplementfixation (1906). Sie ermöglicht den Nachweis von gelösten im Organismus kreisenden Stoffen, die nur dann vorhanden sind, wenn dieser irgendwo ein syphilitisches Depot enthält, oder allgemein ausgedrückt, wenn das syphilitische Virus noch in ihm wirksam ist. Es ist also ähnlich wie die Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose, ein Zeichen syphilitischer Allergie: die Einwirkung eines vom Körper erzeugten Reagens gegen das Virus. Das hier in Frage stehende Reagens ist nicht identisch mit einem Immunstoff, sondern bildet sich unabhängig von der Heilungstendenz. Das Experiment der Komplementfixation beruht auf der von Bordet und Gengou zuerst gemachten Erfahrung, daß die Haemolyse in einem hämolytischen System verhindert wird, wenn der Komplex eines Antigens und eines Antikörpers zugefügt wird; in unserem Falle also des Extrakts eines syphilitischen Organs plus dem zu prüfenden Serum (oder Spinalflüssigkeit od. dgl.) eines Kranken, von dem man wissen will, ob er syphilitisch ist.

Man mischt also frisches Blutserum des Kranken mit dem Extrakt der Leber eines unter schwer syphilitischen Erscheinungen totgeborenen Fötus, gibt frisches Meerschweinchenserum (Komplement, sensibilisierende Substanz) hinzu und läßt es eine Weile stehen. Dann fügt man inaktiviertes Hammelblut-Kaninchenserum und gewaschene Hammelblutkörperchen zum vorigen. —

Stammt das Serum, das zu prüfen ist, nicht von einem Syphilitiker, so verhält sich das System: Menschenserum und syph. Leberextrakt passiv, die Haemolyse tritt ein. Enthält das Serum aber den syphilitischen Antistoff, so wird das „Komplement" im frischen Meerschweinchenserum gebunden, die Haemolyse tritt nicht ein.[1])

Bei der kongenitalen Syphilis hat das Verfahren Wichtigkeit erlangt in den Fragen der gegenseitigen Beziehungen zwischen Mutter und Kind, ferner in zweifelhaften Fällen, z. B. nur interner syphilitischer Erkrankung des Säuglings. Doch läßt es gerade da, auch von völlig zuverlässiger Seite ausgeführt, zuweilen in eklatanter Weise im Stich. — Auch während der ersten 5 bis 6 Wochen des Lebens fehlt die Reaktion da, wo noch keine sonstigen manifesten Zeichen vorhanden sind.

Endlich die letzte große Entdeckung, vielleicht die Kronung des ganzen Gebäudes, hat uns die jüngste Zeit in der Herstellung des neuen Heilmittels der Syphilis gebracht, des von Ehrlich gefundenen Präparates Salvarsans, eines gegen manche Spirillenkrankheiten durch Sterilisatio generalisata wirksamen Mittels. Hier haben wir ein für die medizinische Wissenschaft erhebendes Beispiel planmäßigen Fortschrittes: erst die Übertragbarkeit der Krankheit auf Tiere, damit die Ermöglichung methodischen therapeutischen Experimentierens; sodann die Feststellung der Beschaffenheit des Erregers — damit der Weg geebnet für das Suchen des Gegengiftes in der bestimmten Richtung der Wesensart des Eindringlings. Ein Weg, den freilich nur ein Forscher ersten Ranges mit dem Erfolge der Erreichung des Zieles beschreiten konnte.

Noch wird freilich lange Zeit nötig sein, um ein abschließendes Urteil über die Größe der Entdeckung zu gestatten. — Über die bisherigen Erfahrungen ihrer Leistung bei der kongenitalen Lues s. bei Behandlung.

Wenden wir uns jetzt angesichts der geschilderten Errungenschaften zur Besprechung der vielfach rätselvollen Ätiologie der kongenitalen Lues, so ist ohne Zweifel der leichtest verständliche Fall dort gegeben, wo eine während der Schwangerschaft infizierte Mutter die frisch aufgenommene Syphilis auf die Frucht in ihrem

[1]) Über die von jedem dieser Stoffe zu verwendenden Quantitäten, Verdünnungen usw., sowie über die Theorie der biol. Bedeutung des ganzen Vorgangs siehe z. B. Fr. Blumenthal, Serodiagnostik der Syphilis, Dermatol. Ztschr. Bd. XVII, Heft 1 und 2. 1909, oder Citron, Methoden der Immunodiagnostik usw. Leipzig Thieme 1910.

Leibe überträgt. Daß dieses vorkommt, ist durch eine Reihe einwandsfreier Beobachtungen sicher erwiesen. Selbst eine in den letzten Monaten der Schwangerschaft eingetretene Infektion der Mutter kann noch dem Fötus gefährlich werden. Man hat in solchen Fällen sogar die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß die sekundären Erscheinungen der syphilitischen Allgemeininfektion beim Neugeborenen früher auftraten als bei der Mutter, daß also ganz kurze Zeit nach der mütterlichen Infektion das Gift schon im Blute kreisen und auf die Frucht übertreten kann. Aber nicht minder sicher ist es, daß eine solche postkonzeptionelle Übertragung der Syphilis verhältnismäßig selten zum Ausgangspunkt der kongenitalen Syphilis wird, nach Bab z. B. in einem Siebentel seiner Casuistik.

Eine andere Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf den Keim sah man bis vor kurzem in der Übertragung des Giftes durch das väterliche Sperma, ohne Beteiligung der gesundbleibenden Mutter. Diese Lehre ist aber im Laufe der letzten Jahre in immer stärkeres Wanken geraten, und man will die früher hierfür angeführten Beweise, namentlich den, daß die nämliche Frau von einem syphilitischen Manne syphilitische Kinder und nachher von einem gesunden Mann gesunde Kinder bekam, sowie der, daß eine Mutter vom eignen Kinde (in zwar seltenen Fällen) angesteckt werden kann, nicht mehr recht gelten lassen.

Allerdings hat die neue Experimentalsyphilis auch einige Ergebnisse gezeitigt, die einer solchen Annahme wieder als Stütze dienen könnten.

Dahin gehört der allerdings nur zweimal gelungene Versuch, die Krankheit auf das Tier mittels des Spermas eines syphilitischen Mannes zu übertragen. Ferner die Beobachtung, daß das Gift im Hoden bei direkter Infektion dieses Organs durch Einstich ganz besonders leicht haftet und sich vermehrt (z. B. beim Kaninchen, das auf diese Weise besonders leicht infizierbar ist), daß ferner die Spirochaete im Hoden Erkrankter immer besonders regelmäßig und reichlich haust, während man allerdings im Sperma selbst noch niemals Spirochaeten nachgewiesen hat.

Auch bei einer Infektion durch das Sperma braucht aber noch immer keine germinative Übertragung angenommen zu werden, d. h. das direkte Eindringen der Spirochaete mit dem Samenfaden in das Ovulum. Vielmehr kann auch da zuerst die Infektion der Mutter durch das giftige Sperma (sei es bei der Konzeption, wie Fournier annimmt, sei es prä- oder postkonzeptionell) erfolgen, und von dieser aus die des Fötus. Praktisch wichtig ist aber von diesem

Gesichtspunkt aus betrachtet die Möglichkeit, daß ein an den Genitalien äußerlich völlig gesund erscheinender Mann die Frau doch anstecken kann.

Zweifelsohne aber kann die alleinige Syphilis der Mutter, die schon vor der Zeugung vorhanden war, zur Entstehung einer syphilitischen Frucht Veranlassung geben.

Rosinski[1]) erzählt einige sehr schlagende Beispiele hierfür, wo derselbe Mann, der mit einer syphilitisch gewesenen Frau ein syphilitisches Kind zeugt, zur selben Zeit mit einer gesunden Frau außer resp. in der Ehe gesunde Nachkommen erzielt.

In diesem Falle bleibt es allerdings immer fraglich, ob es sich um eine Anwesenheit des Giftes im Ovulum handelt, oder um seinen Übergang aus anderen Orten des mütterlichen Organismus auf den Fötus durch die Placeta hindurch.

Dieser reinen aber seltenen Übertragungsart steht nun die Majorität der Fälle gegenüber, wo beide Erzeuger syphilitisch krank sind. — Auch hier wird freilich die Übertragung des Virus wohl immer nur von einem der beiden Erzeuger ausgehen können, und zwar von der Mutter. Denn auch wo man das Ovulum als Träger der syphilitischen Infektion ansieht, würde die väterliche Befruchtung mit infiziertem Sperma nicht mehr im Sinne der Übertragung wirksam sein, da das schon vorher kranke Ei nicht zum zweitenmal infizierbar sein würde. Aber es ist da, wo die Mutter vor der Konzeption vom eigenen Gatten infiziert wurde, ebensowenig wie im bereits besprochenen Falle zu entscheiden, wie und wo die Infektion des Produktes sich vollzieht.

Im allgemeinen läßt namentlich die durch die biologische Methode gewonnene neue Erkenntnis die Annahme immer mangelhafter gegründet erscheinen, daß es eine rein germinative Verursachung der Syphilis des Keimes gibt, d. h. seine Infektion durch Eindringen der Spirochaete in das Ovulum vor oder mit der Befruchtung. Namentlich die frühere Meinung, daß ein vom Vater her kranker Foetus im Uterus der gesunden Mutter sich entwickeln könne, ist wohl von den meisten Forschern aufgegeben.

Dagegen sprach schon das sogenannte Collessche Gesetz: dieses drückte die Erfahrung aus, daß eine scheinbar gesunde Mutter von ihrem syphilitischen Kinde nicht angesteckt wird. Die diagnostische Komplementfixation hat gezeigt, daß Fournier mit seiner Behauptung recht gehabt hat, wenn er

[1]) Die Syphilis in der Schwangerschaft. Stuttgart 1903.

alle diese Mütter für latent syphilitisch erklärte. Denn weit über 90% dieser scheinbar gesunden Mütter reagieren positiv.

Ebenso findet jetzt die Frage nach der Gültigkeit des Prophetaschen Gesetzes, das den gesunden Säugling syphilitischer Eltern gegen eine Infektion immun erklärt, dahin ihre Beantwortung, daß diese Säuglinge ebenfalls zum allergrößten Teile positiv reagieren, d. h. latent syphilitisch sind.

Sehr merkwürdig und dunkel bleibt noch die mehrfach festgestellte Tatsache, daß bei Zwillingsgeburten syphilitischer Mutter der eine Zwilling gesund bleibt und nur der andere kongenital erkrankt.[1])

Eine Erfahrung ist aber von allen Seiten anerkannt: je frischer die syphilitische Erkrankung der Eltern ist, um so schwerer sind die Folgen für das Kind. — Bei der ganz jungen Infektion der Mutter, z. B. wo diese etwa kurz vor oder bei der Konzeption sich vollzieht, kommt es gewöhnlich zu frühzeitigem Abort, der sich nachher sogar noch mehrmals wiederholen kann. Mit den weiteren Konzeptionen dauert das Leben etwas länger, es kommt zu Frühgeburten, abgestorbenen Föten, dann zu rechtzeitigen Totgeburten und endlich kommt ein lebendiges Kind zur Welt, das sogar anfangs gesund scheinen kann, bis es im Alter von einigen Wochen oder Monaten erkrankt. Diese Fälle sind es, die für den Kinderarzt das Hauptinteresse haben. — So aber, wie es eben geschildert, spielt sich in der Mehrzahl der Fälle die traurige Familiengeschichte der Kongenitosyphilis ab. Man kann mit Fournier deshalb die Polymortalität der jungen Kinder in einer Familie immer als einen erheblichen Verdachtsgrund für deren syphilitische Ätiologie ansehen.

Freilich muß auf der anderen Seite betont werden, daß diese Regel keineswegs ausnahmslos gilt. Vielmehr kommen ebensowohl bei ganz frischer Syphilis eines oder beider Erzeuger gesunde und gesund bleibende Kinder zur Welt, wie manchmal ohne genügenden Erklärungsgrund in syphilitischen Familien nach mehreren gesunden Geburten wieder einmal eine schwer infizierte Frucht zum Vorschein kommen kann. — Aber behandelt oder nicht, je älter die Erkrankung beim Erzeuger ist, um so weniger gefährlich wird sie gewöhnlich seinen Nachkommen. Tertiär Syphilitische sind entweder unfruchtbar, oder wenn sie konzipieren, so können sie gesunden Kindern das Leben geben.

Viel umstritten ist die Frage, ob die angeborene syphilitische

[1]) Vgl. hierüber Bab, Bakteriol. Zentralblatt Bd. 51. 1. Abt., Seite 260.

Infektion jahrelang latent bleiben kann, um erst in der Zeit der Pubertät oder noch später durch Erkrankungsformen, wie sie der tertiären Syphilis der Erwachsenen eigen, sich zu äußern. Rabl führt zum Beweise des Vorkommens solcher Spätsyphilis die Zeugnisse von Ärzten an, die ihre eigenen Kinder vom Tage der Geburt an mit der Besorgnis des schlechten Gewissens genau beobachtet hatten und nie Zeichen von Krankheit an ihnen gesehen, bis diese im 12.—14. Lebensjahre zum erstenmal von Knochengummen oder dgl. befallen wurden. Es wird im Auge zu behalten sein, daß manchen Fällen solcher vermeintlicher tardiver Heredosyphilis eine unbemerkte Infektion im Kindesalter (Syphilis insontium) vorausgegangen sein kann.

Pathologische Anatomie. — Die anatomische Untersuchung liefert zu gewissen Perioden der Erkrankung, einmal wenn diese sehr frühe, und zum zweiten, wenn sie spät zum Tode führt, keine greifbaren Veränderungen solcher Art, daß sie auf die Einwirkung der syphilitischen Infektion zurückzuführen wären.

Beim frühzeitigen, vor der 16. Woche erfolgenden, Abortus findet man in der Frucht keinerlei syphilitische Veränderungen; die Frage bleibt offen, ob das Absterben der Frucht durch die Erkrankung der Mutter oder des Fötus bedingt war. Zuweilen gibt die Beschaffenheit der Placenta, wo diese schon vorhanden, Aufschluß. Denn gerade dieser Verbindungsteil zwischen Mutter und Kind verfällt nicht selten einer speziell syphilitischen Veränderung.

Besonders in den späteren Monaten gibt sie sich schon makroskopisch deutlich zu erkennen durch eine bedeutende Vergrößerung, eine Verfärbung ins Rosarote, Fleischrote, auch „Gehirnähnliche", und eine Veränderung der Konsistenz. Sie wird derber, lederartig anzufühlen (Rosinski). Bei frühen Aborten sind aber auch alle diese Veränderungen weniger ausgesprochen. Ist die mütterliche Placenta allein erkrankt (viel seltener), so findet man sehr zahlreiche Knoten in der Decidua serotina, die freilich einen mehr entzündlichen als eigentlich syphilitischen Charakter tragen, so daß die Diagnose der alleinigen Syphilis des mütterlichen Anteils der Placenta immer nur mit großer Vorsicht und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Bei den Früchten, die im Laufe des 7. Monats meist totfaul ausgestoßen werden, findet sich als eine ziemlich konstante Veränderung eine Vergrößerung der Milz auf etwa das Doppelte der Norm. Man trifft sie schon bei Föten mit weniger als

1000 g Gewicht an. Es handelt sich dabei nicht um spezifische Veränderungen, sondern um eine infektiöse Hyperplasie, eine derbe Beschaffenheit, blaßrote Färbung, stumpfrandige Form des Organs, das in verdickter Kapsel eingeschlossen ist.

Die zweite sehr früh auftretende und für die Kongenitosyphilis charakteristische anatomische Veränderung liefert das Knochensystem in jener merkwürdigen Erkrankung der endochondralen Wachstumszone, die, schon von einzelnen früheren Autoren gesehen, von *Wegner* in das rechte Licht gesetzt wurde. Die von ihm gegebene Beschreibung ist durch die zahlreichen Nachuntersuchungen durchaus bestätigt und nur in unwesentlichen Punkten ergänzt worden.

Diese *Osteochondritis syphilitica* fand man auch schon bei Föten im 7. (ja sogar im 5.) Monat; neben der Milzhyperplasie kann sie die einzige Anomalie einer derartigen Frucht darstellen. Sie kommt aber auch in viel späterer Zeit, bei ausgetragenen Kindern, ja selbst bis in die ersten Monate des extrauterinen Lebens noch zur Beobachtung. Sie ist also ein sehr ausdauernder Begleiter der Kong.-Syphilis; und da sie nur bei dieser vorkommt, nicht bei der akquirierten, so stellt sie einen sehr wichtigen und wertvollen anatomischen Befund dar. Sie ist nur nicht obligat, so daß man bei ihrem Fehlen das Bestehen der Syphilis congenitalis nicht auszuschließen berechtigt ist. Sie betrifft an den langen Röhrenknochen hauptsächlich die unteren Epiphysen der Oberschenkel, die oberen der Tibien, die unteren Radiusepiphysen und die vorderen Rippenenden, kann aber auch an anderen langen Knochen und auch an platten und dicken Knochen (hier an der Grenze des Knochenkernes) vorkommen. Makroskopisch erkennt man sie an Längsschnitten der betreffenden Knochenenden daran, daß die schmale, weiße oder gelbliche Linie, die den Knorpel vom Knochen abgrenzt, in ein 1—2 ja selbst noch mehr Millimeter breites Band sich verwandelt, das knorpelwärts irreguläre Zacken aussendet, während es nach dem Knochen zu allmählich in die Spongiosa übergeht. Es ist die abnorm verbreiterte vorläufige Verkalkungszone — also ein genetisch dem Knorpel angehörendes Gebilde. Bei Berührung mit dem Messer oder Nagel erweist sich dieses Band als harte spröde Masse. Im weiteren Verlaufe wird sie aber weicher unter Annahme immer unregelmäßigerer Konturen, zeigt sich in fortgeschritteneren Fällen mürbe, bröckelig und käsig, so daß einzelne Partien aus dem Längsschnitte herausfallen und der ganze Zusammenhang zwischen Spongiosa und Knorpel aufgehoben ist. In dem dritten Stadium kommt es zu völliger Erweichung der gedachten Schicht in ganzer Ausdehnung und damit zur Epiphysenlösung; manchmal *vereitert* sie (sekundäre Infektionen) und auch im benachbarten Periost und subkutanen Bindegewebe bilden sich periartikuläre Abszesse. — Histologisch handelt es sich um ein Gemisch von Wachstumsstillstand, Nekrose und ausgebreiteter Verkalkung der gesamten die knorpelige Wachstumszone bildenden Elemente, also ebensowohl der Interzellularsubstanz wie der ganzen hypertrophischen Knorpelzellen. Alles verklumpt zu einer homogenen toten Masse, während andererseits auch die Markräume einen Rückgang ihrer Wachstumsenergie zeigen,

sich mit wertlosem Granulationsgewebe füllen, in das keine Gefäßschlingen hineinwachsen und an deren den Knorpelspangen zugewendeten Umfange keine Osteoblasten entstehen. So fehlt der Aufbau neuen Knochengewebes, der das verkalkte Knorpelgerüst normalerweise zu ersetzen hat. Eine dem Untergang geweihte tote verkalkende und verkäsende Substanz ersetzt jenen Ort des regsten Lebens und Wachstums. — In den leichteren genesenden Fällen kommt es wahrscheinlich nicht zu der eben geschilderten Verödung; die breite Kalkzone löst sich vom Knochen her, wo wieder gesunder Anbau sich vollzieht, allmählich auf und das regelrechte Wachstum ersetzt den vorübergehenden Stillstand.

Je weiter der Fötus im Wachstum vorrückt, um so ausgebreiteter und mannigfaltiger werden die anatomischen Veränderungen, die die Kongenitosyphilis in den einzelnen Organen zustande bringt. Bei Föten, die im 8. und 9. Monat totgeboren werden oder nach wenig Atemzügen sterben, sowie bei ausgetragenen syphilitischen Kindern findet man in buntem Wechsel und, was die Häufigkeit des Erkranktseins betrifft, in folgender Reihenfolge etwa Organveränderungen vor.

Die Leber ist vergrößert, härter und elastischer, der Fingerdruck macht keine Delle, das Gewebe zerreißt nicht, kleine Stückchen lassen sich mit den Fingern wegschnappen. Die Farbe ist anfangs dunkel, die Injektion bedeutend, später wird sie heller, dem Feuerstein ähnlich. Zuweilen erkennt man zahlreiche miliare, leicht gelbliche Knötchen in großer Zahl in ihrem Gewebe; selten, aber sicher festgestellt, finden sich haselnußgroße und selbst größere fibröse oder käsige Knoten durch das Parenchym zerstreut. Die Pfortader und einzelne Male auch die Verzweigungen der Gallengänge fand man zuweilen von einem fibrös-zelligen trockenen Gewebe in weiter Ausdehnung umscheidet, so daß dichte weißgefärbte Stränge das Gewebe durchzogen (Periphylephlebitis).

Die Lungen findet man oft bei guter allgemeiner Entwicklung und Größe in größerer oder geringerer Ausdehnung in ein graurötliches oder graugelbes, auch weißliches, derbes, homogenes, auf dem Durchschnitt glattes, luftleeres Gewebe verwandelt, in welches noch besondere erbsen- bis bohnengroße Knoten eingesprengt sein können. Auch in der Milz finden sich — abgesehen von der beschriebenen Hyperplasie — selten Gummata in Gestalt umschriebener Knoten.

Das Pankreas vergrößert sich manchmal ganz hochgradig und zeigt eine stark indurierte Beschaffenheit.

Die Nieren sind beim syphilitischen Fötus größer als in der Norm, können eine unregelmäßige Oberfläche und auf dem Durch-

schnitt eine „fleckige" Beschaffenheit darbieten. Auch miliare Knötchen hat man in ihnen beobachtet. Mehr als das makroskopische Verhalten zeigt sich das histologische verändert.

Hecker[1] vindiziert den histologischen Befunden in der Niere sogar eine besondere Bedeutung, insofern dieses Organ auch bei faultoten Früchten am besten erhalten zu sein pflegt und den charakteristischen Befund kleinzelliger Wucherungen um die kleinen Rinden-, zum Teil auch Markgefäße auch dort liefern soll, wo sonstige Zeichen von Kongenitosyphilis fehlen. Bei den einige Zeit am Leben gebliebenen ausgetragenen Kindern sollen an Stelle der interstitiellen Vorgänge parenchymatöse Degenerationen treten. Erkrankt fand H. die Niere in 90% aller untersuchten Fälle, häufiger als alle anderen Organe.

Auch die Nebennieren sind manchmal von kleinen Gummen durchsetzt; ebenso wie die Thyreoidea und der Hoden und Nebenhoden.

Eine eigenartige Veränderung zeigt die Thymusdrüse. Sie ist von Abzessen durchsetzt, die auf eine Entzündung embryonaler Drüsenschläuche, die normalerweise schon in der Fötalzeit in adenoidem Gewebe sich verlieren, zurückzuführen sind. — Nur als seltene und ausnahmsweise Befunde trifft man Erkrankungen des Herzens, Gefäßsystems und Gehirns beim Fötus an. — Auch im Darm und Magen kommen syphilitische Infiltrate und Geschwürsbildung vor.

Bei Kindern, die ausgetragen sind und längere Zeit am Leben bleiben, finden sich auch dann, wenn doch nach Wochen oder Monaten der Tod eintritt, die eben geschilderten fötalen Erkrankungen innerer Organe gewöhnlich nicht, oder nur in geringen Andeutungen vor, wo nicht etwa schon während des Lebens bestimmte örtliche Erscheinungen auf schwerere Erkrankungen eines oder des anderen inneren Organs hindeuteten. Darauf wird bei der klinischen Beschreibung zurückzukommen sein. Recht häufig ist im Gegenteil ein negativer pathologisch-anatomischer Befund — eine Tatsache, die ja zu der Annahme toxischer, d. h. chemischer und nicht formativer Nebenwirkungen des syphilitischen Virus geführt hat. Vielleicht hat Hecker recht, wenn er auf die noch ungenügend gewürdigte Bedeutung der Nierenschädigung in derartigen Fällen hinweist.

Aber viel mehr als dieses Mißverhältnis mußte von jeher der

---

[1] Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis. Habilitationsschrift. München 1899. Ferner: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1902. Nr. 45 und 46.

Kontrast zwischen den oben geschilderten schweren Schädigungen zahlreicher innerer Organe und den verhältnismäßig leichten und oberflächlichen Erkrankungen derjenigen kongenitalsyphilitischen Säuglinge auffallen, die glücklicherweise das Hauptkontingent der dem Hausarzt und Kinderarzt zur Behandlung kommenden und ja recht oft zur Heilung gelangenden Fälle darstellen.

Man darf jetzt nicht mehr bezweifeln, daß diese Differenzen lediglich durch die **Quantität** der in dem Fötus zur Entwicklung gelangten Überträger der Krankheit bedingt sind, — was ich als Vermutung schon im Jahre 1883 aussprach. (Verhdlg. d. Ges. f. Kinderheilkunde 1. Bd.) In früh abgestorbenen Föten wimmeln die Organe von Spirochaeten, und zwar sehr vielfach gerade solche, in denen anatomische Veränderungen noch gar nicht zustande gekommen sind. (Versé[1].)

Die klinischen Erscheinungen. Das früheste und gleichzeitig beständigste Krankheitszeichen pflegt der **Schnupfen** zu sein. Mag das Kind schon mit ausgesprochener Krankheit geboren werden oder mag sich diese erst nach wochenlanger scheinbarer Gesundheit entwickeln, fast ausnahmslos ist die Erkrankung der Nasenschleimhaut vorhanden, ja sie kann in einzelnen Fällen das einzige äußere Symptom der Heredosyphilis sein und bleiben. Dieser syphilitische Schnupfen hat aber Eigenschaften, die ihn von anderen Nasenkatarrhen wohl unterscheiden lassen: das ist die eigenartige trockene Schwellung nicht nur der Nasenschleimhaut, sondern auch der Submucosa und oft auch der benachbarten Cutis. Genauere anatomische Untersuchungen der Schleimhaut liegen noch nicht vor, es ist aber nach den Symptomen kaum zu bezweifeln, daß es sich um ähnliche diffuse kleinzellige Infiltrationen der Submucosa zu handeln scheint, wie sie die später zu beschreibende diffuse Hautsyphilis zeigt. Der Schnupfen äußert sich nicht durch eine reichliche Sekretion, sondern durch eine Verengung des respiratorischen Teils der Nase, die mit einer Erschwerung der Einatmung verbunden ist. Schon bei offenem Munde, noch mehr, wenn er z. B. beim Trinken an der Brust verschlossen ist, oder wenn man ihn durch

[1]) Med. Klinik 1906. Nr. 25 und 26. Die Wucherung der Spirochaeten im Fötus vollzieht sich unter Umständen ungeheuer rasch. Bab[2]) berichtet über einen Fall, wo er annimmt, daß die Infektion durch massenhafte Durchwucherung des Fötus in 14 Tagen zum Absterben geführt hat.

[2]) L. c. S. 251.

Anheben des Kinnes sanft zuhält, wird ein ganz eigenes Schnieben hörbar, so als ob die Nasenlöcher halb zusammengedrückt würden. Mit der Zeit verbinden sich mit diesem Schnielen oder Schlürfen rasselnde oder röchelnde Nebengeräusche. Die Nasenöffnungen findet man mit spärlichem eingetrockneten bräunlichen Sekret bedeckt, durch Krusten verengt, aber auch nach ihrer Hinwegräumung bleibt das Schnieben, und die Besichtigung der Nasenhöhle ergibt eine enge Beschaffenheit beiderseits. Die Haut der unteren Nase und der Nasenflügel besonders fühlt sich resistent, derb, unelastisch an; an dem Ansatz der Flügel bilden sich leicht blutende Risse. — Dieser Schnupfen besitzt eine große Hartnäckigkeit und überdauert die übrigen Erscheinungen der Kongenitalsyphilis auch bei sorgfältiger Behandlung gewöhnlich am längsten. Schon in dieser Zeit bildet sich die Sattelnase aus.

Werden die Kinder — es sei zu früh oder rechtzeitig — schon mit der Krankheit behaftet geboren, so erscheinen sie zweitens gewöhnlich mit einem bullösen Hautausschlag, dem sogenannten Pemphigus syphiliticus, der ganz besonders dicht an den Fußsohlen und Handtellern, aber auch an anderen Körperstellen in Gestalt schlaffer Blasen bis zu Kirschengröße, die auf einem hyperämischen Boden stehen, sich zeigt. Wo diese platzen, liegt die glatte rote, der Hornschicht beraubte Haut bloß und näßt, an anderen Stellen sind die Blasen zu bräunlichen, dünnen Schorfen eingetrocknet. Die meisten so erkrankten Kinder gehen zugrunde. Übrigens kommen pemphigoide Blaseneruptionen an einzelnen Stellen und einzelnen Exemplaren auch bei den späteren Hautsyphiliden vor, mit weniger schlechter Prognose. Weiter findet sich gewöhnlich die Gesamtentwicklung solcher Kinder zurückgeblieben. Sie haben ein niederes Gewicht, sind mager, gleichen bei rechtzeitiger Geburt Frühgeburten. — Oft liegen gleichzeitig innere Organerkrankungen vor, die Milz ist gewöhnlich fühlbar, die Nieren scheiden Eiweiß ab, und das Leben bleibt selten über die dritte Woche hinaus erhalten.

In den leichteren, für den Kinderarzt wichtigsten Fällen, wo das Kind scheinbar gesund, ja sogar mit normaler Entwicklung und kräftigem Körper zur Welt kommt, beginnt auch der geschilderte Schnupfen das Krankheitsbild zu eröffnen. Das geschieht zuweilen schon in der zweiten und dritten Lebenswoche, am häufigsten aber in der sechsten bis achten. — Bald schließt sich wieder eine Hauteruption, zuweilen unter Fiebererscheinungen, an, die aber nicht

den Charakter von Blasen, sondern von Flecken und flachen Infiltraten hat. Blaßbräunliche, linsengroße, nicht sehr auffällige Flecken schießen im Gesicht, an der Stirn, um die Nase, am Kinn, oder auch am Körper, besonders am After und den Genitalien auf und bedecken sich, leicht infiltriert, mit Schuppen, die der Eruption einen rauhen unebenen Charakter verleihen. Oder es erscheint ein über den ganzen Körper verbreiteter, manchmal fast masernähnlicher Ausschlag von roseolaartigen, runden hellroten Flecken, die aber sehr rasch eine düstere braun-, auch kupferrote Färbung annehmen, sich infiltrieren und ebenso zu schuppen anfangen: Makulopapulosquamöses Syphilid. An manchen Stellen, besonders am Gesäß, verliert sich die schuppende Hornschicht rasch, und die flachen Papeln sehen dann wie blank gescheuertes Kupfer aus. Am After, an den Genitalien nehmen diese häufig ganz symmetrisch angeordneten, an den gegenüberliegenden Stellen der Nates usw. aufeinanderpassenden Eruptionen den Charakter der Schleimpapeln, der breiten Kondylome (Plaques muqueuses) an.

Außer diesen mehr umschriebenen, hauptsächlich der Papillarschicht und der Epidermis angehörigen Hautaffektionen, findet sich aber außerdem eine tiefergehende und flächenhaft ausgebreitete Erkrankung der Cutis vor, die schon von Mayr u. a. gekannt und erwähnt, in neuester Zeit durch Hochsinger eine eingehende und erschöpfende Beschreibung erfahren hat. Sie findet sich nach diesem Autor in etwa vier Fünftel aller Fälle, ist nicht angeboren, sondern entwickelt sich erst von etwa der dritten Lebenswoche an und findet sich gewöhnlich in der siebenten Woche auf dem Höhepunkt. Histologisch durch eine kleinzellige Infiltration um die Gefäße und Drüsen der Haut gekennzeichnet, ist sie am intensivsten an Handtellern und Fußsohlen ausgesprochen und reicht hier bis zu den Finger- und Fußnägeln, sodann im Gesicht, an der Stirn, weiter besonders um Nase, am Mund, am Kinn; aber sie kann auch weit ausgedehnte Gebiete, namentlich der gesamten Unterextremitäten, befallen. — Sie beginnt mit einem bald allgemein über eine Körperstelle (z. B. Fußsohle) verbreiteten, bald in Gestalt markstück- bis talergroßen Scheiben, oder auch feiner, rasch konfluierender Stippchen und selbst Papeln auftretenden Erythem, das bald in eine derbe Beschaffenheit der sich verdickenden Haut übergeht, die nun eine rötere Beschaffenheit und glatte, mehr glänzende Oberfläche annimmt. Dieses ist an den Fußsohlen, am Gesäß der Fall, während das Gesicht im Gegenteil eine eigentümlich blaßgelbliche, kachektische Färbung be-

kommt. Doch kann auch hier zuweilen eine stark gerötete Hautfärbung Platz greifen und lange anhalten. Wenn in solchen Fällen, ähnlich wie an Handteller und Fußsohle, die Epidermis in großen Lamellen sich abhebt, da und dort Risse in ganzen Systemen die Gesamtfläche durchfurchen, wenn dann einzelne Stellen auch nässen oder größere Blasen aufschießen, die in Krusten und Borken sich verwandeln, dann bekommt Gesicht und auch behaarter Kopf für oberflächliche Betrachtung den Charakter eines Ekzemes, das auch wohl vielfach direkt als syphilitisches Ekzem bezeichnet worden ist. Bei genaueren Zusehen unterscheidet sich solch ein Ekzem von dem gewöhnlichen durch eine eigentümliche Starrheit der Haut. Das Gesicht hat dann etwas Maskenartiges. Dazu kommen nun aber die syphilitischen Rhagaden. Auch wo der ekzemähnliche Charakter fehlt, bilden sich infolge der Anschwellung der Cutis und des subkutanen Gewebes in der Epidermis, die nicht folgen kann, Risse. Besonders charakteristisch sind diese um den Mund, an den Lippen angeordnet, insofern sie eine Reihe radiär rings den Lippensaum umrandender, über das Lippenrot hinweg eine kleine Strecke in die Haut hineinreichender blutender Risse darstellen, die sich mit schwärzlichen Schorfen bedecken. An den Mundwinkeln, auch an den Nasenflügeln zeigen sie einen speckigen Belag.

Aus diesen Rissen entstehen feine lineare Narben, die von Hochsinger als sichere spätere Zeichen der hereditären Lues angesehen werden.

An den Fingern führt die nämliche diffuse Infiltration zu einer mangelhaften Entwicklung des Nagels, deren Beginn man oft an der Nagelfläche an einem Querstreifen erkennt, der die gut gebildete distale Hälfte des Nagels von der dünnen spröden proximalen trennt. Am Nagelfalz etablieren sich, ebenso von Rissen ausgehend, durch sekundäre Infektionen Eiterungen und Geschwürsbildungen (Paronychia syphilitica).

An den Augenwinkeln entstehen ähnliche Risse mit speckigen Belägen; an den Lidern und Brauen führt dieses diffuse Hautsyphilid zu ausgebreitetem Haarverlust.

An die Lidentzündung schließen sich eitrige Konjunktiviten an, auch die Hornhaut kann ergriffen und im schlimmsten Falle kann der ganze Bulbus zerstört werden. Auch an der Iris, am Glaskörper und an der Retina kommen Erkrankungen vor. Besonders der Augenhintergrund bietet bei einem sehr großen Prozentsatz kongenitalsyphilitischer Säuglinge abnorme Befunde dar.

Verhältnismäßig recht selten findet man Erkrankungen in der Mundhöhle, an den Tonsillen, Rachenteilen, die beim Erwachsenen so häufig. Aber sehr oft findet sich Heiserkeit.

Die peripheren Lymphdrüsen finden sich auch an Stellen, wo ihr Quellengebiet nicht auffällig affiziert ist, immer in Form von kleinen, aber harten Tumoren, am Nacken und Hals oft in langer Reihe von oben nach unten fühlbar, an der Krankheit beteiligt. Auch die Cubitaldrüsen sind regelmäßig fühlbar und häufig ganz bedeutend vergrößert. Milztumor ist sehr oft nachweisbar.

Der geschilderte Symptomenkomplex, bald sehr vollkommen, bald nur bruchstücksweise entwickelt, stellt die Form dar, unter welcher die Säuglingssyphilis in der Mehrzahl der Fälle erscheint und bei günstigen Ernährungsverhältnissen unter geeigneter Behandlung meist gut abheilt.

Abweichungen kommen aber doch in einer Reihe von Fällen insofern vor, als die äußerlich sichtbaren Manifestationen der Syphilis mit Ausnahme des Schnupfens gar nicht zum Vorschein kommen, dafür aber innere Organe sich erkrankt zeigen und zwar häufig so schwer, daß sie den tödlichen Ausgang herbeiführen. Man kann in manchen solchen Fällen von einer Fortdauer, einem Hereinragen der fötalen Visceralsyphilis in das Säuglingsalter sprechen. Doch machen sich die Symptome manchmal auch erst nach einem vorübergehenden scheinbaren Latenzstadium geltend.

So sah ich z. B. in einem bemerkenswerten Fall erst in der 9. Lebenswoche ohne jede Hauteruption trockenen Schnupfen und eine sehr bedeutende Anschwellung und Härte der Leber und *Milz* auftreten. Die Ernährung des Kindes stand trotz reichlichen Trinkens an der Ammenbrust (die belassen wurde, weil man noch nicht recht an die Diagnose der kongenitalen Lues heran wollte) viele Wochen völlig still, eine umschriebene Onychie bildete sich im 4. Monat aus; öftere Fieberbewegungen. Die innere Medikation mit Protojoduret bewirkte keine Besserung. Erst als Ende des 4. Monats mit Sublimatinjektionen à 1 mg begonnen wurde, fing das Körpergewicht an zuzunehmen. Aber noch während der Sublimatkur trat im Laufe des 6. Monats Ascites auf. Erst Mitte des 7. Monats — unter dauernder Fortsetzung der Sublimatkur — verschwand der Ascites völlig, die Leber verkleinerte sich, und das Kind fing nun an rascher an Gewicht zuzunehmen. Ende des 8. Monats betrug das Körpergewicht 5,3 kg, trotz täglicher Einfuhr von etwa einem Liter und selbst mehr Ammenmilch und regelrechter Verdauung. Im 9. Monat wurde entwöhnt und mit der gleichen Menge $^2/_3$ Milch weiter ernährt. Die Sublimatkur wurde nun abgebrochen; gegen Ende des ersten Lebensjahres betrug das Gewicht 7,8 kg und stieg nunmehr regelmäßig auf 11,5 kg im 18. Monat. — Jetzt war die Milz nur eben noch fühlbar, die Leber noch mit scharfem Rande etwas den Thorax überragend, aber fast normal. Die geistige und körperliche Entwicklung schritt

langsam aber ziemlich stetig vorwärts. Als ich das Kind zum letzten Male im Alter von 2½ Jahren sah, war es groß und kräftig geworden, lief umher, war sehr lebhaft, zeigte vielleicht sogar eine etwas zu große Beweglichkeit und Agitation, aber begriff und behielt alles, die Sprache war noch sehr zurück.

Der Fall war noch dadurch verwickelt, daß im Lebensanfang auch eine gonorrhoische Ophthalmie mit sekundären Metastasen in mehrere Gelenke und mehreren Gonokokkenabszessen der Rückenhaut das Leben des Kindes bedroht hatten. — Auch diese höchst seltene Komplikation hatte es (unter allerdings ausgezeichneter Pflege) glücklich überstanden.

Am häufigsten dürfte diese Visceralsyphilis im frühen Säuglingsalter wohl die Leber betreffen. Man bemerkt, daß das Organ sich über die im Säuglingsalter schon an sich relativ bedeutenderen Dimensionen hinaus vergrößert, eine härtere Beschaffenheit, stumpfere Ränder und auch eine fühlbare unebene Oberfläche bekommt. Recht gewöhnlich ist auch eine Milzvergrößerung nachweisbar und die Ernährung des Kindes bleibt stille stehen oder geht zurück. Die Haut nimmt einen grauen kachektischen Farbenton an, die Ausleerungen werden gallenarm, Ascites wird nachweisbar und ab und zu bildet sich ein hartnäckiger Ikterus aus.

Die Behauptung Hochsingers, die kongenitale Lebersyphilis sei niemals von Ikterus begleitet, besteht nicht zu Recht. Weder der Henochsche Fall, noch die Auffassung eines so ausgezeichneten Anatomen, wie Schüppel war, lassen sich in der Weise, wie H. dies tut, beseitigen. Der folgende eigne Fall bringt einen weiteren Beleg für die Richtigkeit jener Beobachtungen.

R..., 3 wöchentliches uneheliches Kind, wird am 1. Oktober 1901 in die Klinik aufgenommen. Vater war geschlechtskrank gewesen. Mutter angeblich gesund. Mit drei Wochen trockener Schnupfen und Lippengeschwürchen. Gewicht 3,8 kg. Länge 45 cm. Starkes Schniefen. Trockene Borken am Naseneingang. Kleine Ulzeration an der Oberlippe. Schuppende Papeln auf der Stirn, Fußsohlen glänzend, mit etwas Schuppung. Kubitaldrüsen fühlbar. Haut gelblich. Leber drei Querfinger unter Thorax, derb anzufühlen. Urin enthält deutlich Gallenfarbstoff, wenig Eiweiß, keine Zylinder. Otitis media mit Vereiterung der präaurikularen Drüse beiderseits im weiteren Verlaufe mit ansteigendem Fieber. Der Ikterus wird immer stärker. Unter Abnahme des Gewichtes auf 3,45 kg, zunehmender Apathie und Benommenheit geht das Kind nach 10tägiger Behandlung (mit Hydr.) ein.

Sektion (path. Inst. Dr. Oestereich): Knorpelknochengrenze an den Rippen angeschwollen, durch eine 1 mm breite, gelbweiße unregelmäßige Linie markiert. Weiche Hirnhäute zart. Milz vergrößert, derb 6:4:2,5 dunkelrot, Pulpa quillt wenig vor. Leber 12:8:4, mäßig derb. Oberfläche glatt, grünlich. Schnittfläche fein granuliert.

Nieren gelappt, stark ikterisch, mit Blutungen. Im Duodenum keine Galle.

Diagnose: Syphilis congenita. Osteochondritis costarum. Hepatitis interstitialis gummosa. Hyperplasia lienis. Ikterus gravis.

Die histologische Untersuchung zeigte, daß durch die ganze Leber alle

interazinösen Bindegewebszüge von einem sehr zellreichen Granulationsgewebe durchsetzt und stark verbreitert sind. An vielen Stellen dringt dieses Gewebe in die Azini, drängt die Leberzellzüge auseinander und tritt zum Teil an deren Stelle.

Auch folgende Beobachtung dürfte hierher gehören:

Sechstägiger Knabe, zweites Kind der vorzüglich situierten Familie. Das erste gesund. Am ersten und zweiten Tage gut an der Brust getrunken, von da an appetitlos, Erbrechen, zunehmender schwerer Ikterus mit ikterischem dunkelgefärbten Urin, aber gallenhaltigen gelben Stühlen, Leber- und Milzvergrößerung, soporöser Zustand, Stöhnen, am 7. Tage Konvulsionen. Langsames Verschwinden des Ikterus, im Verlaufe von zwei Monaten — Blieb aber immer unruhig. Vom Beginn des 5. Monats an Anfälle von Gesichtskrämpfen, Opisthotonus, Schreien, Stimme heiser. Die Anfälle dauern einige Minuten, dann wieder gutes Befinden. — Leber- und Milzvergrößerung noch immer vorhanden. Koryza, Bronchitis. Ende des 5. Monats Tod unter den Zeichen von Kapillarbronchitis. Der Fall blieb — Sektion nicht gestattet — rätselhaft. — Als aber die nächste Schwangerschaft der Mutter zu früh mit der Geburt eines faultoten Kindes endete, gestand der Vater die frühere Lues ein.

Einen ähnlichen aber unter Merkurbehandlung in Heilung übergegangenen Fall beschreibt Rühle[1]).

In anderen Fällen allerdings, die sich auch durch erhebliche diffuse interstitielle Leberentzündung zu erkennen geben, kann der Ikterus auch fehlen, es wird dieses von der Lokalisation und Ausbreitung der Erkrankung an der Leberpforte abhängen.

Eine zweite, in der Fötalperiode begonnene Erkrankung macht oft beim Säugling ausgesprochene Erscheinungen: die Osteochondritis syphilitica. Es kommt neben den an sich wohl meist symptomlosen Wachstumsstörungen an den Epiphysen der langen Knochen sekundär zu entzündlichen Zuständen in den Weichteilen um diese Epiphysen: einmal durch sekundäre Infektionen, die sogar zu Eiterungen führen können, andererseits durch traumatische Reizwirkungen.

Diese entwickeln sich wohl meist dann, wenn die Erkrankung im Innern des Knochens zur Erweichung und teilweiser oder völliger Trennung der Knorpelknochengrenze (Epiphysenlösung) geführt hat. Dann schwillt das Periost und das umgebende Bindegewebe schmerzhaft an und die ganze Epiphysengegend verdickt sich.

Damit entwickelt sich die von Parrot[2]) zuerst beschriebene Pseudoparalyse. Am häufigsten findet sie sich an einem Arm (Schwellung des Ellbogengelenkes, besonders der unteren Epiphyse

[1]) Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 13, Heft 5.
[2]) Archives de physiol. normale et pathol. Tome IV. 1871–1872.

des Humerus); doch können auch alle vier Extremitäten befallen sein. Das Kind wird vorgestellt, weil das Glied „gelähmt" sei. In der Tat sieht man am entkleideten Patienten den einen Arm schlaff herabhängen, den Vorderarm proniert, den Handrücken dem Rumpf zugekehrt. Spontane Bewegungen werden nicht ausgeführt, nur die Finger machen eine Ausnahme. Bei genauer Untersuchung findet man nun die Anschwellung und konstatiert, daß sie nicht im Gelenk, sondern in einer der das Gelenk zusammensetzenden Epiphysen zu suchen ist, deren Berührung heftig schmerzt. Es wird gewöhnlich alsbald klar, daß die Bewegungslosigkeit nur auf die bewußte oder halbbewußte Angst vor dem Schmerz zurückzuführen ist, den die Bewegung hervorruft. Durch die Radioskopie läßt sich jetzt auch am Lebenden die jedesmal vorhandene Erkrankung der Knorpelknochengrenze nachweisen.

Übrigens kommen auch neben den Pseudoparalysen sehr selten echte, durch syphilitische Infiltrate im Zentralnervensystem bedingte Lähmungen in der fötalen Krankheitsperiode vor (Finkelstein, Zappert), dürfen aber mit den Pseudoparalysen nicht zusammengeworfen werden.

Durch eine spezifische Behandlung werden diese Knochenerkrankungen gewöhnlich rasch in günstiger Weise beeinflußt, und mit der Abheilung der syphilitischen Epiphysenschwellung geht auch die scheinbare Lähmung zurück.

Außer an den langen Röhrenknochen kommt nach Hochsinger auch eine Erkrankung der Grundphalangen und Mittelphalangen der Finger und der Zehen bei der Heredosyphilis vor, die sich in einer kegel- oder flaschenförmigen Verdickung dieser Knochen zu erkennen gibt, nie in Eiterung übergeht und gewöhnlich multipel auftritt.

Mit diesen Erscheinungen ist aber das klinische Bild der Krankheit noch nicht erschöpft. Die Heilung der Symptome bedeutet nur allzuoft noch nicht die Heilung des Kranken. Vielmehr treten bei diesem eine Reihe von teils organisch bedingten, teils mehr funktionellen Störungen hervor, deren Charakter nicht ohne weiteres als syphilitisch bezeichnet werden kann, die aber bei syphilitischen Säuglingen häufiger und schwerer auftreten als bei anderen schwächlichen Kindern, die man deshalb als Nebenwirkungen der Kongenitosyphilis ansieht (parasyphilitische Erkrankungen). Unter den organischen Erkrankungen ist vor allem der Hydrocephalus internus (und auch die Pachymeningitis hämorrhagica) zu nennen. Es ist nicht zu bezweifeln, daß nach Abheilung oder auch noch während des

Bestehens der spezifischen Symptome ab und zu eine Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln mit allen Folgeerscheinungen auf Gehirn und Schädel entsteht, wie sie etwa der Hydrocephalus nach akuten Hirnhautentzündungen zeitigt.

Man findet dann z. B. zwei oder drei Monate, nachdem ein Kind wegen zweifelloser Syphilis in Behandlung gewesen, eine auffällige Veränderung des Schädels, Stirn und Hinterhaupt treten vor, die Fontanelle ist stark vergrößert, die Bulbi sind nach abwärts gedrängt. Binnen kurzer Zeit wächst der Umfang des Kopfes unverhältnismäßig, bis schließlich ein Zweifel an der Diagnose nicht mehr bestehen kann. Ähnlich wie bei anderen postmeningitischen Hydrocephalien wird das Ventrikelependym in solchen Fällen gewuchert, uneben, warzig verdickt angetroffen. Eine spezifische Veränderung fehlt aber. Trotzdem sind mehrfach Besserungen, ja Heilungen unter Jodkali- und Quecksilberbehandlung beobachtet worden.

Einzelne Male hat man auch statt des Hydrocephalus internus einen auf die hämorrhagische Entzündung der Dura mater zurückzuführenden Hydrocephalus externus beobachtet. Die Differentialdiagnose vom internus ist schwer. Manchmal gibt die Spinalpunktion Aufschluß, die bei jenem eine blutig oder rostfarben tingierte Flüssigkeit zum Vorschein bringt, während sie beim inneren Wasserkopf immer wasserklar ist.

Eine zweite die spezifischen Symptome begleitende oder häufig ihnen folgende Gewebserkrankung betrifft das Blut; wir begegnen einer schweren, ziemlich regelmäßig mit Milz- und Leberschwellung nicht spezifischer Art verbundenen Anämie. Die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter sinkt auf die Hälfte und mehr, Poikilozytose und Polychromasie, große und kleine kernhaltige Erythrocyten treten auf, und ab und zu kommt wohl auch ein großer einkerniger Myelozyt, wie bei der sogenannten Anämia pseudoleukämica vor. Der Hämoglobingehalt ist stark vermindert. — Diese Anämie nimmt nicht selten einen selbständigen Charakter an, dauert monatelang und weicht einer antisyphilitischen Behandlung nicht. — Sie läßt sich von der ähnlichen Anämie der Rachitischen und Tuberkulösen nicht unterscheiden.

Nun kommen aber weiter allgemeine Symptome geschwächter Konstitution vor, die einer anatomischen Erklärung gar nicht mehr zugänglich sind. Hemmenden Einfluß übt die Kongenitosyphilis auf das Wachstum und den gesamten Stoffwechsel schon während der

Fötalzeit aus, insofern schon die syphilitischen Aborte, die keine spezifischen Merkmale tragen, hinter dem Gewichte gleichalteriger anderweiter Früchte zurückstehen; und das gleiche findet man bei Frühgeburten und auch bei rechtzeitigen Geburten. Auch extrauterin pflegen syphilitische Kinder selbst an der Brust weniger gut zuzunehmen, als gesunde — wie z. B. der oben beschriebene Fall mit der Lebersyphilis sehr deutlich dartut. Bei künstlicher Ernährung aber ist die Aufzucht der kongenitalen Kranken noch ungleich schwieriger, als der normalen, wenn schon mit der zunehmenden Erfahrung in der künstlichen Ernährung schwacher Organismen die Resultate auch bei der Syphilis besser geworden sind. — Daß hier aber nicht nur die Folgen einer nicht zweckentsprechenden Ernährung zur Atrophie führen, das wird durch die größere Häufigkeit plötzlicher Todesfälle bei solchen Säuglingen noch weiter erhärtet.

Auch den Komplikationen mit Bronchitis und Pneumonie, sowie mit Verdauungsstörungen fallen diese Kinder besonders leicht zum Opfer; bei letzteren mögen übrigens zuweilen spezifische Erkrankungen der Darmschleimhaut mit im Spiele sein. Ebenso droht ihnen die Gefahr der Eklampsie und ihrer Äquivalente in höherem Grade.

Ob die sogenannte hämorrhagische Syphilis zu Recht besteht, ist fraglich. Sicher ist nur, daß in einzelnen Fällen eine hämorrhagische Diathese auftreten und sogar unter stürmischen Erscheinungen tödlich enden kann.

Recht häufig fallen die Kinder sekundären eiterigen Infektionen zum Opfer, die ihren Eingang in den Organismus an der einen oder anderen spezifisch veränderten Stelle finden. Auf diese Weise entstehen z. B. die allgemeine Furunkulose der Syphilitischen, die periartikulären und osteochondritischen Abszesse, die eiterigen Gelenkentzündungen, von denen manche Kinder dahingerafft werden. Auch schwere interne, eiterige Entzündungen, namentlich die eiterige Meningitis mit allen Erscheinungen der fulminant verlaufenden Form dieser Erkrankung werden nicht allzu selten beobachtet.

Wo die Kinder von inneren Organerkrankungen verschont bleiben und den abgeleiteten Zuständen der allgemeinen konstitutionellen Erkrankung entrinnen, da treten sie nach Abheilung der spezifischen Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten in ein Stadium gesunden Verhaltens ein. Die Heilung selbst vollzieht sich bei gut behandelten Fällen gewöhnlich rasch, in drei bis sechs Wochen, dann bleibt

nur noch unbestimmte Zeit der schniefende Schnupfen und die Drüsenschwellung zurück. In schlecht oder gar nicht behandelten Fällen dauert die exanthematische Periode länger, kommt aber nach ein paar Monaten schließlich auch zum Verschwinden.

Aber die Heilung ist sehr häufig nur eine scheinbare. Ganz wie bei der Syphilis des Erwachsenen kommen nach kürzerem oder längerem Intervall Rezidive. Diese nehmen entweder ähnliche Gestaltung an, wie die ersten Eruptionen, bestehen also namentlich in papulösen (und auch pustulösen) umschriebenen Exanthemen, oder, und das ist das häufigere, es zeigt sich die Bildung von feuchten Schleimpapeln, breiten Kondylomen in der Umgebung des Afters und der Genitalien, an den Lippen, der Zunge, auf den Mandeln, an den Augenlidern, hinter den Ohren, zwischen den Zehen in größerer oder geringerer Ausbreitung. Die Neigung zu dieser Form der Erkrankung zieht sich durch das ganze frühe Kindesalter, bis zum 4., 5. Jahre hindurch, und man könnte diese Periode der angeborenen Syphilis wohl als kondylomatöses Stadium bezeichnen.

Freilich bleibt es nicht allein dabei, sondern man trifft hier wieder auf allerhand tiefergreifende Prozesse. Vor allem findet man in der Haut an verschiedensten Stellen, Fingern, Oberarmen, Unterschenkeln, Schädel, tiefgehende gummaähnliche und in Zerfall übergehende Infiltrate, aus der tiefe, unregelmäßig buchtige Geschwüre mit derben unterminierten Rändern und langem Bestande sich entwickeln. Auch an den Knochen und zwar jetzt vorwiegend am Periost der flachen, oder auch in der Spongiosa besonders der Epiphysen der langen Knochen entstehen, vereinzelt oder multipel, Gummabildungen, deren Differentialdiagnose von analogen tuberkulösen Herden oft recht schwierig ist.

Auch an Hoden und Nebenhoden findet man jetzt öfters umschriebene Geschwulstbildungen höckeriger unebener Natur, die aufbrechen und mit langwieriger Fistelbildung verbunden sein können.

Leber-, Milz-, Nieren-, auch Pankreaserkrankungen können in diesem Stadium sich ausbilden.

Bei einem 3½jährigen Kinde, aus sonst angeblich gesunder Familie, sah ich diese Viszeralsyphilis in ausgesprochener Weise entwickelt. Es kam in desolatem Zustande mit hochgradigstem Ikterus, großem Ascites in die Klinik (1½ Liter entleert). Der Beginn der Gelbsucht war im Anfang des 3. Lebensjahres bemerkt worden, zu gleicher Zeit fing der Leib an zu schwellen, hochgradig wurde diese Anschwellung aber erst drei Wochen vor der Aufnahme. — Nach zweitägigem Aufenthalt starb das Kind an schwerer ausgebreiteter Bronchitis. Es fand sich eine mit starker Anschwellung verbundene Lebercirrhose

(hypertrophische Form), die auf einer Durchwucherung der ganzen Leber mit dicken, vielfach zellarmen Bindegewebszügen beruhte, dazwischen fanden sich aber auch zahlreiche Herde, die teils interstitiell saßen, teils die Acini ersetzten. — Das Pankreas war in allen Dimensionen etwa um das Zweifache vergrößert, in eine derbe, dicke, wurstförmige Geschwulst verwandelt. Diese Vergrößerung ist durch eine mächtige kleinzellige Wucherung rings um die Acini bedingt. An vielen Stellen finden sich hellere geschwulstartige Herde bis zu Erbsengröße in den Interstitien. Ganz bedeutende Wucherung kleinzelligen Gewebes in den Trabekeln der Milz. Geringer, aber ebenfalls vorhanden, war die syphilomatöse Wucherung in den Nieren, in der Umgebung der Glomeruli. Retroperitoneale und pankreatische Lymphdrüsen stark geschwollen.

Namentlich die Pankreaserkrankung dürfte es wohl außer Zweifel stellen, daß diese merkwürdige Erkrankung syphilitischer und zwar kongenitosyphilitischer Natur war.

Auch an der Zunge, an den Mandeln, am Larynx kommen wohl Gummabildungen mit Verschwärung vor. Auch Darmverschwärungen sollen (namentlich nach Angabe französischer Autoren) zu beobachten sein.

Endlich findet sich das Nervensystem spezifisch erkrankt. Weil fand bei syphilitischen Säuglingen, auch solchen, die keine Erscheinungen zeigten, häufig multiple entzündliche Herde in der Hirnsubstanz. Ferner kommen nicht nur gummatöse Infiltrate der Hirnhäute und Hirnrinde und diffuse syphilitische Meningitis in dieser Periode vor, sondern auch mehren sich die Berichte verschiedener Autoren (Chiari, Barlow, Kohts-Recklinghausen u. a.) über die Endarteritis syphilitica junger Kinder. — In allen diesen Fällen äußert sich die Erkrankung in der Form der akuten zerebralen Kinderlähmung, akuten Encephalitis. Fieberhafter Beginn, halbseitige Krämpfe, anfangs soporöse Zustände, nach Wiederkehr des Bewußtseins Hemiplegie, später wiederholte epileptische Anfälle, so stellt sich die syphilitische Hirnerkrankung meist dar. Bei der Hirnarterienerkrankung sind die Erscheinungen oft in ähnlicher Weise wechselnde, wie beim Erwachsenen. Rasch auftretende und rasch schwindende Lähmungen, dann mal wieder eine Krampfperiode, langdauernde Erholung mit unmotivierten Verschlimmerungen und schließlich eine dauernde, aber nicht hochgradige Lähmung eines Armes oder Beines und eine allgemeine Verlangsamung der geistigen Entwicklung setzen das Krankheitsbild zusammen.

In einem eigenen Falle[1], der nicht an der Hirnerkrankung, sondern an sekundärer Masernpneumonie starb, erlitt das Kind, das mit Sattelnase geboren

[1]) Charitéannalen. 26. Jahrgang.

war, aber nach der Anamnese sonst keine Krankheitserscheinungen in den ersten Monaten dargeboten hatte, mit 1½ Jahren einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, die nach drei Tagen vorüberging. Danach langes Intervall, nur durch verzögerte geistige Entwicklung gekennzeichnet. Dreiviertel Jahre später epileptische Krämpfe, gefolgt von einer nochmaligen Lähmung, die nun dauernd blieb und die rechte Körperhälfte betraf. Dieser Zustand zeigte während der zweimonatlichen Beobachtung kein progressives Verhalten, eher eine kleine Besserung.

Die Autopsie deckte eine ganz hochgradige und fast den ganzen Circulus arteriosus umfassende Arteriitis obliterans — ohne jede sonstige herdartige oder meningitische Erkrankung — auf, die zu einer sehr ausgedehnten Atrophie mit vorwiegendem Schwund der grauen Substanz eines großen Teils der linken Großhirnhemisphäre geführt hatte.

Bemerkenswert ist, daß solche und ähnliche Gehirnerkrankungen sich bei Kindern syphilitischer Eltern zeigen können, ohne daß die üblichen sogenannten sekundären Erscheinungen der Haut- und Schleimhäute vorausgegangen waren. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel liefert dann die Untersuchung des Augenhintergrundes. Er bietet in manchen (nicht allen) solchen Fällen den charakteristischen Befund der syphilitischen Retinitis; rings um die gelb verfärbte Pupille (mit engen Gefäßen) sieht man kleine weiße Flecke, die nach der Peripherie hin an Zahl immer mehr zunehmen und sich vielfach mit kleineren schwarzen Pigmentflecken bestreut finden („Schnupftabaks"-retinitis). — Sie wird von den Ophthalmologen als sicheres Zeichen hereditärer Lues gedeutet.

Die Syphilis hereditaria tarda. Wer Kinder, deren kongenitale Lues er im frühen Säuglingsalter selbst beobachtet hat, in ihrer Weiterentwicklung Jahre und Jahrzehnte im Auge zu behalten Gelegenheit hat (wie Hochsinger und Kassowitz), der beobachtet, daß die Krankheit nicht nur in der vorhin beschriebenen Weise Rezidive macht, sondern im späten Kindesalter, gegen die Pubertät hin, im Jünglings- und selbst Mannesalter ähnliche Erscheinungen hervorzurufen imstande ist, wie sie bei der sogenannten tertiären Syphilis der Erwachsenen beobachtet werden, d. h. gummatöse zum Zerfall und zur Verschwärung oder auch zu trockener Resorption mit Narbenbildung ohne Aufbrechen, oder aber zu einfacher hyperplastischer Entzündung neigende größere oder kleinere Herde teils im Knochensystem, teils in verschiedenen inneren Organen.

Am stärksten beteiligt zeigt sich das Knochensystem. Hier gilt als besonders charakteristisch die hyperplastische Periostitis an der

Vorderfläche der Schienbeine, die eine allgemeine Verdickung und spindelförmige Auftreibung des Knochens herbeiführt. Dieser fühlt sich derb und hart an, einzelne Stellen pflegen auch noch nach langem Bestande der Affektion schmerzhaft auf Druck zu sein. Während der Entwicklung ist die Krankheit oft mit vielen, besonders nächtlichen Schmerzen verbunden.

Andererseits findet man aber auch an den Tibien, am Schädel, am Sternum gummöse Periostitiden, die als oft lange unverändert bestehende, weiche, pflaumengroße Geschwülste sich darstellen, schließlich aufbrechen und in langwierige Geschwüre sich verwandeln, oder subkutan sich resorbieren und unter Hinterlassung einer vertieften wahren Knochennarbe, die mit der Haut verwachsen zu sein pflegt (Tophus), heilen.

Das Gumma sitzt aber auch im Knochenmark und führt, von da aus sich weiter entwickelnd, zu totalen Zerstörungen des Knochens. Dieses beobachtet man bei der Lues tarda besonders häufig am harten Gaumen und an der Nasenscheidewand. Überhaupt leiden Nase und Rachen, wohl meist vom Knochen ausgehend, auch in ihren Schleimhautbezirken an Verschwärungsprozessen.

Die eingefallene Nase (Sattelnase) entwickelt sich entweder im knorpeligen oder knöchernen Teile durch die usurierende und rarefizierende Periostitis oder Ostitis (bez. Chondritis) syphilitica.

Von Gelenkerkrankungen trifft man verhältnismäßig häufig eine doppelseitige Kniegelenkanschwellung, anfangs unter dem harmlosen Bilde eines doppelseitigen Hydrops genu auftretend, aber von äußerst hartnäckiger Dauer und allmählich auf die benachbarten Knochen übergehend und zu schmerzhafter Verdickung dieser, zu Gelenkusuren, ankylotischer Versteifung führend. — Diese Gelenksaffektion findet man gern in Begleitung der später zu erwähnenden sog. Hutchinsonschen Trias.

Nach den Knochen findet sich am häufigsten die Haut in Mitleidenschaft gezogen. Sie bedeckt sich mit tiefsitzenden härtlichen Knötchen von düsterroter Farbe und der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Der Sitz der Knötchen ist die Cutis, die darüber liegende Epidermis kann unversehrt sein, doch ulzeriert sie schließlich, wenigstens oberflächlich, auch wohl in größerem Umfange und das Knötchen bedeckt sich mit einem Schorf, der durch immer neu eintrocknendes Exsudat von der Geschwürsfläche her dicker und dicker wird, und eine unregelmäßige Oberfläche bekommt (austernschalenartig). Von einer Reihe oder Gruppe von Knötchen

pflegen immer nur einige diesen rhypiaartigen Schorf zu tragen, andere sind exkoriert, wieder andere schuppen, so daß schon hierdurch ein buntes Bild entsteht. Erst charakteristisch wird das Bild durch die halbkreisförmige, hufeisenartige oder haufenförmige Gruppierung der Eruption (syphilitische Tuberkel). Viele dieser Knötchen zeigen die Eigenschaft, im Zentrum sich zu resorbieren und eine atrophische Hautstelle zurückzulassen, peripherisch aber sich weiter auszubreiten. Treffen sich nun die Konturen von mehreren solchen immer größere Kreise ziehenden Eruptionen, dann kommt es zu girlandenartigen, oft weit über eine Extremität (Bein, Vorderfläche der Tibia) oder das Gesicht ausgebreiteten Figuren mit sehr verschiedener Gestaltung der einzelnen Knötchen. Dieses Exanthem ist äußerst chronisch, dauert jahrelang und widersteht oft hartnäckig auch der spezifischen Behandlung.

Die Lymphdrüsen finden sich in großer Zahl hyperplastisch, meist nicht zu hochgradig geschwollen, aber von harter Beschaffenheit. Die Cubitallymphdrüsen beteiligen sich sehr gewöhnlich an der allgemeinen Schwellung, im Anschluß an örtliche Periostiten.

Auch die beim Fötus schon so oft erkrankenden großen Unterleibsdrüsen, die Leber, die Milz, auch die Nieren werden oft erst in der tertiären Periode der Schauplatz syphilitischer interstitieller Neubildungen, die eine unter Umständen sehr hochgradige Vergrößerung der beiden erstgenannten Organe herbeiführen. In meiner Monographie[1]) habe ich eine Reihe von Beispielen solcher Erkrankungen mitgeteilt. Über das anatomische Verhalten dieser hyperplastischen Vorgänge ist nichts Genaueres bekannt, weil derartig affizierte Kinder jahrelang damit behaftet bleiben, ohne zugrunde zu gehen. Es ist sogar die Möglichkeit einer Abheilung nicht ausgeschlossen. Mäßiggradige solche Fälle habe ich selbst mehrfach völlig zurückgehen sehen. Aber meist verliert man solche Patienten allmählich wieder aus den Augen. — In einzelnen Fällen, nach langwierigen Knocheneiterungen, mag wohl auch die amyloide Degeneration im Spiele sein.

Die syphilitische Nierenaffektion nimmt über kurz oder lang immer den Charakter der Schrumpfniere an, wo nicht etwa gleichzeitig Amyloid frühzeitiger zum üblen Ausgang führt.

Auf dem Gebiete des Nervensystems zeigen die tardiven Fälle auch allerhand Funktionsstörungen, die teils auf ausgesprochenen

---

[1]) Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankheiten. Nachtrag I. Tübingen 1896.

anatomischen Störungen beruhen, teils unsicheren und vieldeutigen Ursprunges sind. — Zu ersteren gehören Lähmungen, teils der Extremitäten oder des Gesichtes, teils der Sprache, einzelner Hirnnerven oder Epilepsie, chronischer Kopfschmerz — Erscheinungen, die auf syphilitischer Meningitis, umschriebener Gummenbildung oder Endarteriitis mit sekundärer Hirnerweichung beruhen. Zu letzteren wären zu rechnen: mangelhafte geistige Entwicklung, die sich manchmal erst spät, z. B. im schulpflichtigen Alter, deutlich zu erkennen gibt, bis zur völligen Idiotie; Infantilismus, späte Pubertät, mangelhaftes Längswachstum, bizarre Neigungen u. v. a. Auch die seltenen Fälle von Tabes oder progressiver Paralyse im Kindesalter stehen wohl meist mit Syphilis im Zusammenhang. Daß es in vielen derartigen Fällen, wo z. B. in der Hauptsache anamnestische Verdachtsmomente vorliegen, im Einzelfalle mehr oder weniger der persönlichen Willkür überlassen bleibt, ob man einen Zusammenhang mit kong. Syphilis annehmen will oder nicht, muß zugegeben werden. Manchmal sichern Nebenerscheinungen z. B. das Auftreten nächtlicher Kopfschmerzen, das Vorhandensein eines sonst nicht recht erklärlichen Milztumors, polyganglionärer Drüsenschwellungen, plötzlich zwischenfallender epileptischer Attacken, einer fleckigen Retinitis die Diagnose einigermaßen.

Es ist endlich eine Dreiheit von Symptomen, die Hutchinsonsche Trias, deren Vereinigung zuerst von dem ebengenannten englischen Autor, und auf seine Autorität hin von vielen anderen Spezialärzten als ein sicherer Verräter früherer Kongenitosyphilis betrachtet wird: die interstitielle Keratitis, die zentral bedingte Taubheit oder Taubstummheit, und Wachstumsanomalien der oberen inneren bleibenden Schneidezähne. Mit diesen als viertes Glied der Kette verbindet sich die schon oben beschriebene doppelseitige ankylosierende chronische Kniegelenkentzündung. — Wenn gleich jede einzelne dieser Erkrankungen wohl auch durch andere Ursachen als durch die kong. Syphilis entstehen kann, so hat doch ihre Kombination, wo sie vorhanden ist, zweifellos einen diagnostischen Wert. Häufig ist sie aber nicht. Am öftesten habe ich die Keratitis und Gonitis verknüpft gesehen. Bei der erstgenannten Erkrankung handelt es sich um eine ganz gleichmäßige, anfangs nur matte und unscheinbare, allmählich aber mehr und mehr zunehmende und äußerst hartnäckige Trübung der Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung. Bei der Lupenbetrachtung des durchleuchteten Auges erkennt man in der Tiefe des Gewebes feine Gefäßbüschel, die vom Rande nach der Mitte der Cornea zu

ausstrahlen. — Die Zahnanomalie besteht darin, daß die oberen inneren Schneidezähne abnorm klein bleiben, weit auseinander stehen und an der Vorderfläche ihrer Schneide halbmondförmig angenagt oder ausgeschnitten erscheinen. Die in dem ersten Stadium der Erkrankung noch vorhandene hintere Hälfte der Schneide usuriert im weiteren Verlaufe allmählich vollständig und nun zeigen sich die Schneiden halbmondförmig ausgekerbt und bleiben so.

Ob es eine Syphilis kongenita tarda in dem Sinne gibt, daß Kinder, die in der ganzen ersten Hälfte der Kindheit völlig frei von jeder spezifischen Krankheitserscheinung waren, erst in der zweiten Kindheit oder gar im erwachsenen Alter von einem der geschilderten tertiären Leiden befallen werden, ist noch immer eine umstrittene Frage.

Erwägt man, daß die frühe Säuglingssyphilis sich unter Umständen äußerlich durch nichts weiter, als durch den Schnüffelschnupfen zu erkennen geben kann, so wird man die Möglichkeit eines Übersehens der frühen Erkrankung unumwunden zugeben haben. Auf der anderen Seite stehen freilich nach Rabl die Zeugnisse von Ärzten, die ihre eigenen Kinder von deren Lebensanfänge an mit der peinlichsten Aufmerksamkeit verfolgt hätten und kein Zeichen der Krankheit bis zu dem 12. oder 14. Jahre wahrgenommen hatten.

Wo man nicht in der Lage war, die Geschichte eines Krankheitsfalles selbst zu verfolgen und auch nichts Genaues über die Abstammung weiß, da muß recht oft die Frage offen bleiben, ob es sich um tertiäre kong. Syphilis oder um das tertiäre Stadium einer in früher Kindheit erworbenen, aber verborgen gebliebenen Syphilis (Syphilis occulta) handelt. — Praktisch ist übrigens die Frage von keiner besonders großen Bedeutung.

Die Diagnose der Kongenitosyphilis stützt sich bei sehr früh, vom 5. Monat ab bis etwa zum 7., ausgestoßenen Früchten fast allein auf das Vorhandensein der Osteochondritis syphilitica, und etwa noch auf das Bestehen eines Milztumors. Vom 8. Fruchtmonat an wird man mit wenig Ausnahmen außerdem die geschilderten Läsionen in den inneren Organen, besonders Leber, Milz, Pankreas, Thymus usw. auffinden. — Die Diagnose der latenten Syphilis des Neugeborenen, bevor krankhafte Zeichen an Haut und Schleimhäuten hervortreten, also in den ersten 3 bis 8 Wochen, ja selbst 3 Monaten, ist, wo man die Vergangenheit der Eltern kennt, etwa vermutungsweise darauf zu gründen, sonst unmöglich. Hier tritt jetzt, wenigstens von der 6. Woche an, die biologische Methode (der Komplementfixation) hilfreich in Szene. Sie sollte bei irgend verdächtigen Fällen nie

versäumt werden, ehe man eine Amme für das Kind annimmt. Sie läßt sich jetzt mit sehr geringen Blutmengen (Weidanz's Methode) ausführen.

Ferner gibt auch die Durchleuchtung mittels X-Strahlen nicht unwichtige Anhaltspunkte, die besonders von P. Reyher studiert sind.

Dahin gehören periostale Verdickungen, namentlich an der unteren Epiphyse des Oberarmknochens und Oberschenkels, ferner Unebenheiten der Kontur an den Knochenknorpelgrenzen der Epiphysen.

Sind erst Haut- oder Schleimhauteruptionen vorhanden, so ist die Diagnose für den Erfahrenen oft mit einem Blick gemacht. Besonders charakteristisch ist immer das schniefende Atmen, die Rhagaden an Nasen- und Mundwinkeln, die radiären Geschwürchen an den Lippen, die Hautinfiltration um den Mund, an Handtellern und Fußsohlen; die bräunlichrot gefärbten und schuppenden runden Hautflecke. — Der Anfänger muß sich aber beim Vorhandensein von Hautausschlägen, namentlich am After und den Genitalien, vor der falschen Diagnose der Syphilis hüten. Der einfache Intertrigo nimmt bei manchen Kindern in der Umgebung des Afters, am Gesäß, um die Fersen herum den Charakter von intensiv roten umschriebenen runden oder ovalen glatten Flecken oder Papeln an, die oberflächlich exkoriieren, sich wohl auch (am Skrotum z. B.) etwas speckig oder schmierig belegen können, und doch nichts mit Syphilis zu tun haben. Man achte besonders darauf, daß in solchen Fällen das Schniefen in der Nase fehlt.

Wo in die Augen fallende Hauteruptionen fehlen, da suche man den Körper sorgfältig ab, oft gelingt es doch, da und dort ein verdächtiges Zeichen, z. B. eine Onychie an einem Finger oder Zehe, eine Rhagade am Augenwinkel, einen exanthematischen Fleck in einer Augenbraue oder dgl. zu entdecken. Auch die fahlgelbe Farbe des Gesichtes bei sonst vielleicht gutem Ernährungszustand, Abschuppung über leicht infiltrierten Hautpartien an der Stirn, am Kinn sind verdächtig.

Bei den kondylomatösen Rezidiven der späteren Jahre (des ersten Kindesalters) weisen besonders die feinen linealen, radiär gestellten Narben an den Lippen, an den Nasenflügeln auf den kongenitalen Charakter der Krankheit hin.

Bei der tardiven Syphilis wird nur die eigene Bekanntschaft mit der Vorgeschichte ein ganz sicheres Urteil über den Charakter der Affektionen Aufschluß geben; als Stütze der Annahme einer Kon-

genitosyphilis werden wieder die genannten Narben (die aber freilich auch z. B. nach schweren Scharlacherkrankungen in ähnlicher Weise überbleiben können) und etwa die Hutchinsonsche Trias dienen können.

Prognose. Die Aussichten einer Familie, deren Eltern an Lues leiden, sind im allgemeinen trüb; um so trüber, je frischer deren Krankheit ist. Der Polymortalität der Nachkommenschaft ist in keiner anderen Weise vorzubeugen, als durch eine gründliche antisyphilitische Behandlung eines oder beider Erzeuger. Je nach dem Charakter der elterlichen Syphilis gibt übrigens auch die Behandlung nicht immer eine absolut sichere Gewähr gesunder Nachkommenschaft, und muß dann unter Umständen ein- und auch zweimal wiederholt werden.

Die Prognose der Krankheit beim einzelnen Säugling hängt wieder von ihrer Schwere ab, diese aber geht im allgemeinen proportional der Raschheit, mit der Krankheitserscheinungen im Laufe der Entwicklung zum Vorschein kommen. Früchte, die zu früh mit innerer Syphilis geboren werden, sind wohl fast ausnahmslos, solche, die bereits mit starkem Exanthem, wenn auch rechtzeitig, zur Welt kommen, fast immer verloren.

Wo dagegen die ersten Zeichen der Krankheit erst eine Reihe von Wochen oder gar Monaten nach der Geburt zum Vorschein kommen, da sind die Symptome in der Regel einer spezifischen Behandlung leicht zugänglich und schwinden in der Zeit von 3 bis 4 Wochen. Ob aber dabei der kranke Organismus in die Höhe gebracht wird und dauernd am Leben bleibt, das hängt in diesen Fällen vielmehr von der allgemeinen Konstitution, von den sogenannten parasyphilitischen Zuständen ab, als von den syphilitischen Läsionen, solange diese nicht innere Organe in ernsthafter Weise betreffen. Daß aber die syphilitische Infektion einen allgemein schwächenden, deprimierenden Einfluß auf die Gesamtfunktionen des Körpers ausübt, das scheint mir, trotz mancher gegenteiliger Anschauung, die neuerdings vorgebracht wird, nicht zu bezweifeln zu sein. Dagegen spricht es nicht, daß es durch die Fortschritte in der künstlichen Ernährung jetzt besser und häufiger als früher gelingt, die syphilitischen Neugeborenen in die Höhe zu bringen — eine Schwächung der Gesamtkonstitution wird die allgemeine syphilitische Infektion gerade so und mehr, wie bei der akquirierten Syphilis des Erwachsenen, erzeugen müssen. Überwunden kann sie

werden, und wird es jetzt leichter als früher, aber das ist noch kein Gegengrund gegen ihr Vorhandensein.

Hier kommt allerdings das Meiste auf die Ernährungsfrage an; nicht alles, denn die große Geneigtheit der schwachen Konstitutionen für allerhand septische Infektionen benötigt auch eine ganz besonders große Vorsicht in der sonstigen Körperpflege. Daß die Ernährung an der Brust der eigenen Mutter oder (wo deren Serum keine Komplementfixation gibt) einer syphilitischen Amme weitaus allen anderen Ernährungsarten vorzuziehen ist, dafür spricht schon die biologische Erfahrung, daß die Milch der Syphilitischen wahrscheinlich Schutzstoffe gegen die Krankheit enthält.

Die Prognose der Syphilis kongenitalis tarda ist im allgemeinen nicht so schlecht. Wo nicht schwere innere Leiden der Leber oder Nieren und Amyloid zugrunde liegen, da dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle bei gut geleiteter Behandlung eine langsame Ausheilung erfolgen.

Prophylaxis und Therapie. Die allgemeine Prophylaxe der kongenitalen Syphilis fällt mit derjenigen der Syphilis überhaupt zusammen. In jüngster Zeit hat man den Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten durch Bildung von privaten Gesellschaften und Vereinen mit einer Energie aufgenommen, die wohl manchen Erfolg versprechen darf, besonders wenn sie die Verwaltung zu klugen und durchdachten Maßregeln anzuregen verstehen wird.

Zur Verhütung der kongenitalen Syphilis im besonderen sind aber die Ärzte als Vertrauenspersonen ihrer Patienten berufen und verpflichtet dadurch, daß sie während und nach der Behandlung der Syphilis bei den Männern, die der Infektion verfallen sind, mit Nachdruck und auch ungefragt darauf hinweisen, welches Unglück diese auf die zukünftige Gattin und Familie heraufbeschwören, wenn sie mit ungenügender Garantie gegen Rückfall ihres Leidens eine Ehe eingehen. Die Grundsätze, von denen die Ärzte sich bei derartigen Warnungen und bei der Genehmigung ihres Einverständnisses mit der Eheschließung eines Syphilitischen leiten lassen, scheinen vielfach ziemlich unsicher und willkürlich zu sein. Zwar keine volle Garantie (die es ja leider überhaupt nicht gibt), aber doch einigermaßen sichere Gewähr gibt folgende den Vorschriften von Fournier nachgebildete Richtschnur, die freilich auch nicht schablonenmäßig befolgt, sondern je nach den Eigenheiten des Falles erweitert werden muß, die aber jedenfalls das Mindestmaß dessen darstellen soll, was man als Bedingung für die Erlaubnis zur Ehe stellen darf.

Während der ersten zwei Jahre der Erkrankung muß der Patient gründlich mit dem spezifischen Heilmittel der Syphilis, dem Quecksilber, beziehentlich dem Salvarsan behandelt sein. Während der darauf folgenden zwei Jahre muß er sich wiederholt eingehend untersuchen lassen, ob keine einzige Erscheinung eines Rezidives wahrnehmbar ist. Auch wenn dieses nicht der Fall, soll er doch im vierten Jahre noch einer Schmierkur von 120 bis 150 g sich unterziehen. Dann mag er heiraten. Treten aber während des dritten oder vierten Jahres doch wieder Rezidive auf, dann muß der Termin, je nachdem noch auf ein oder zwei weitere Jahre hinausgeschoben werden.

Wird man aber zu Rate gezogen, nachdem der Schritt der Verehelichung schon geschehen, und nun das Unglück der Tot- und Frühgeburten beginnt, so ist vor allem schleunigst der Mann einer gründlichen Schmierkur oder Injektionskur zu unterwerfen. Auch die Frau ist genau zu untersuchen, und wenn bei ihr Zeichen einer stattgehabten Infektion beobachtet werden, ebenfalls gründlich spezifisch zu behandeln. Wer der Meinung ist, daß die Frau in allen Fällen, wo sie einem syphilitischen Kinde das Leben gibt, selbst krank ist, wird natürlich stets eine merkurielle Behandlung der Frau einzuleiten haben.

Voraussetzung einer erfolgreichen Behandlung der Kongenitosyphilis des Säuglings ist dessen so geleitete Ernährung, daß er das normale Wachstum eines gesunden Kindes ganz oder wenigstens annähernd erreicht. — Jeder erfahrene Syphilidolog weiß, daß eine nicht geringe Zahl von schwächlichen erwachsenen Syphiliskranken erst dann mit Erfolg spezifisch behandelt werden kann, wenn durch geeignete hygienisch diätetische Maßregeln seine Gesamtkonstitution auf eine höhere Stufe gehoben ist. Der mit kong. Syphilis behaftete Säugling bringt wahrscheinlich im allgemeinen einen niedrigen Stand seiner Organzusammensetzung schon mit auf die Welt, verfällt aber jedenfalls leichter und rascher der Atrophie als ein gesundes Kind, sobald er auch nur eine kurze Zeitlang während der ersten Wochen der Krankheit eine Nahrung bekommt, mit der man nur zur Not seine Erhaltung zu bestreiten, nicht aber Wachstum zu erzielen vermag. Die in jeder Beziehung vollkommene Nährweise ist die Darreichung der Mutterbrust. Zwar ist selbst diese, auch wenn sie quantitativ genügende Nahrung spendet, zuweilen wochenlang nicht imstande, eine Zunahme zu bewirken (besonders bei visceraler Syphilis), aber sie behütet doch das Kind solange vor dem Verfall, bis die Heilung der Erkrankung vorgeschritten ist und dann

die Zunahme einsetzt. Da nun die eigene Mutter der Gefahr einer Ansteckung seitens ihres Kindes so gut wie nie ausgesetzt ist, so ist es erstes Erfordernis, das Selbstnähren des Kindes durch die eigene Mutter unter allen Umständen versuchen und um jeden Preis durchsetzen zu lassen. Die neueren Erfahrungen und Beobachtungen lehren, daß dieser Versuch viel länger fortgesetzt werden muß, als man bisher für aussichtsvoll hielt, und nach Wochen oft noch zum gewünschten Ziele führt.

Eine Amme für ein syphilitisches Kind zu engagieren, auch unter der Bedingung, daß man ihr die volle Wahrheit sagt, dazu soll die ärztliche Autorität im allgemeinen die Zustimmung versagen. Wo aber die Syphilis des Kindes sich erst nach Annahme der Amme herausstellt, da muß diese, sei es unter offener Angabe des Grundes, sei es unter irgendeinem Vorwande, wieder vom Kinde getrennt werden.

Wo die künstliche Ernährung eingeleitet werden muß, da hat man mit ganz besonderer Sorgfalt unter unausgesetzter Überwachung des Körpergewichts und Allgemeinverhaltens vorzugehen. In bezug auf die Wahl der Nahrung lassen sich allgemeine Regeln nicht angeben, man muß hier wie bei allen schwächlichen Kindern vorsichtig tastend auf die geeignete Form zu kommen suchen. Man wird immer mit den einfachen zuckerhaltigen Milchverdünnungen beginnen und nur dann zu den abweichenden Mischungen greifen, wenn es mit jenen nicht geht (vgl. Seite 165 bis 167). Es ist ganz zweifellos, daß man gar nicht selten auch im Krankenhaus syphilitische Säuglinge bei künstlicher Ernährung in die Höhe bringen kann — freilich dort immer leichter, wo im Notfalle abgezogene Ammenmilch zur Verfügung steht.

Die Behandlung ist medikamentös. Das große Heilmittel der Syphilis, das wir Ehrlich verdanken, scheint — das kann schon jetzt nach der Erfahrung weniger Monate ausgesprochen werden — dem bisher allein erfolgreichen Quecksilber nicht nur ebenbürtig, sondern in vielen Beziehungen überlegen zu sein, namentlich gegenüber besonders schweren Fällen. Es hat ferner den Vorzug, eine nur seltene Anwendung zu benötigen, wenn es auch den Traum der „Sterilisatio magna" bisher nicht erfüllt hat, und Rezidive nicht ausschließt. Auch für die Behandlung der kongenital syphilitischen Säuglinge ist es (in entsprechend verkleinerten Dosen) geeignet; günstige Erfahrungen sind schon aus verschiedenen Kinderkliniken bekannt gegeben.

Meine eigenen Erfahrungen erstrecken sich bis zur Niederschrift dieses auf zwei bis drei Dutzend Fälle. Die Schnelligkeit, mit der die Symptome schwinden, und namentlich das fahle Kolorit sich ändert, geht über die durch das Quecksilber zu erzielende Wirkung hinaus. Dagegen habe ich ganz gewiß ebenso häufig Rezidive eintreten sehen wie früher. Sehr unangenehm sind die bei subkutaner und muskulöser Injektion recht oft eintretenden Nekrosen mit Bildung tiefer, oft septischer Geschwüre.

An meiner Klinik ist deshalb diese Art der Einverleibung ganz aufgegeben worden und wird nur noch die intravenöse Injektion geübt. Beim Säugling eignen sich hierzu besonders gut die Schädelvenen.

Dosierung und Anwendung geschieht in meiner Klinik wie folgt:

Salvarsan 0,3 wird in 50 ccm heißen Wassers, das während des ganzen Verfahrens heiß bleiben muß (Einsetzen des gefüllten Meßzylinders in heißes Wasser), gelöst; die Lösung ist völlig klar und reagiert sauer. Nun wird heiße Normal-Natronlauge zugesetzt, zunächst etwa 1,5 ccm; es entsteht Trübung, dann wird mit dem Laugezusatz fortgefahren, bis die Trübung schwindet (im Ganzen braucht man etwa 3,0 der Lauge). Dann wird mit warmer physiol. Kochsalzlösung bis auf 90 ccm aufgefüllt, die wieder entstehende Trübung durch einige Tropfen Natronlauge beseitigt. Pro Kilo Säugling werden 8 mg Salvarsan injiziert; bei sehr elenden Kindern weniger. Gewöhnlich also 8 bis 10 ccm der Flüssigkeit. Aller 3 bis 5 Wochen wird die Injektion wiederholt, bis zum Schwinden aller Erscheinungen.

Wo das Quecksilber zur Anwendung gelangen soll, ist eine für klinische wie poliklinische (auch Sprechstunden-) Behandlung besonders gut sich eignende Methode die **Sublimatinjektion** in der von **Imerwohl** vorgeschlagenen Form einer verhältnismäßig großen Dosis in einem sehr geringen Volumen des Lösungsmittels. In dieser Form appliziert, braucht die tief in den Glutäalmuskel bewirkte Einspritzung nur alle Wochen einmal vorgenommen zu werden. So wird der kleine Kranke in minimalster Weise nur molestiert; die Dosis ist genau bestimmt, und eine Reizung der Haut tritt ebensowenig ein, wie eine nicht erwünschte Anregung der Darmperistaltik.

Man bereitet sich eine einprozentige oder zweiprozentige Lösung von Sublimat in schwacher Kochsalzlösung und spritzt von dieser mittels zerpluscher Spritze den 10. Teil eines Kubikzentimeters (einen *einzigen kleinen Tropfen*) ein, also 1 bis 2 Milligr. Sublimat. 7—8 Injektionen genügen zur Kur.

Wo man diese Methode nicht anzuwenden in der Lage ist, kann man der inneren Darreichung sich bedienen.

Auf meiner Klinik verwendete ich hierzu früher mit Vorliebe das **Protojoduretum Hydrargyri**, 2—3mal täglich $1/2$—1 Zentigramm, in Pulverform. Es pflegt den Darm meist nicht zu belästigen und wird offenbar gut resorbiert. Ähnlich wirksam ist das **Kalomel**, in kleinen Dosen, 2—3 mg, 3mal täglich. Wo auch bei diesen kleinen Dosen Unruhe und Neigung zu Durchfällen andauern, da setzt man ihnen tageweise recht kleine Dosen Opium ($1/2$—1 mg)

zu. Auch mit Ferr. carb. sacch. (0,1—0,2 pro dosi) kann das Kalomel nach Widerhofers Rat verbunden werden. Ähnlich wirkt auch das Hydrargyrum tannicum oxydulatum und das Hydrargyrum salicylicum; diese können in etwas größerer Dosis verabreicht werden.

An Stelle der innerlichen Kuren, oder auch gemeinsam mit ihnen, kann man sich der äußeren Applikation des Quecksilbers mit gutem Erfolge bedienen.

Das Sublimatbad scheint mir besonders in jenen Fällen von Wirksamkeit zu sein, wo die äußere Haut vielfach wund und exkoriiert ist. Man gibt 1—1½ g auf ein Säuglingsbad; wird dieses zu 20 l gerechnet, so befindet sich das Kind in einer Lösung von 1 auf 20000 bis 13000. Man muß aufmerken, daß das Kind nichts verschluckt. Die Dauer des Bades darf nicht zu kurz sein, 5—10 Minuten, auch ¼ Stunde; die Temperatur ziemlich hoch, 35—36° C. — Man läßt am besten einen Tag um den anderen ein Bad nehmen. Eine Verordnung (6,0 auf 200 Aqua destill.) für vier Bäder kann recht wohl nach dem Augenmaß zu vier Teilen verbraucht werden, ist aber wegen der Giftigkeit dauernd unter Verschluß zu halten.

Im Gegenteil wird die Schmierkur nur dort anzuwenden erlaubt sein, wo die Haut frei von wunden Stellen und überhaupt stärkeren Eruptionen ist; anderenfalls kommt es rasch zu ausgebreiteten Ekzemen und die Kur muß unterbrochen werden. Man verwendet am besten Lanolin mit Vaselin oder Mollin zur Bereitung des Unguent. cinereum. An Stelle des metall. Quecksilbers kann man das Hydrargyrum colloidale nehmen lassen. Alles Maßregeln, die die Hautreizung vermindern sollen. Die Dosis beträgt je nach Alter und Kräftezustand des Säuglings 0,3 bis 0,5. — Wichtig ist, daß zart, aber lange Zeit (10 bis 15 Minuten) gerieben wird. Die Technik im übrigen ist wie beim Erwachsenen.

Eine recht milde und trotzdem wirksame Art der Anwendung ist die von Welander inaugurierte, wobei dem Kinde ein Flanellsäckchen umgehangen wird, das täglich an seiner Innenseite frisch mit Hydr. Salbe versehen wird. Die Einverleibung erfolgt durch Einatmen des verdunstenden Quecksilbers.

Bei allen diesen Verfahren ist die Stomatitis viel weniger als beim Erwachsenen zu fürchten, sie tritt beim Säugling beinah nie ein, und wenn, nur in unerheblichem Grade.

Dagegen überwache man sorgfältig das Verhalten von Darm und Nieren. Die Sublimat-Enteritis, mit Auftreten blutiger Stühle, ist gerade bei den äußeren Verfahren mit großen Dosen mehrfach beobachtet worden. Auch bei Auftreten von Eiweiß im Urin während der Behandlung wird man gut tun, eine Zeitlang auszusetzen.

Wichtig ist, daß die Behandlung nicht zu früh abgebrochen wird. Je oberflächlicher man verfährt, um so leichter und früher treten Rezidive ein. — Man soll die allgemeine Kur in der Regel 14 Tage lang, nachdem alle äußeren Symptome verschwunden, noch fortsetzen. Im Durchschnitt wird die Kur also 6 Wochen Dauer haben.

Neben der allgemeinen Behandlung muß diejenige der örtlichen Erscheinungen einhergehen. Namentlich der Schnupfen dauert sonst unangenehm lange Zeit. Man bekämpft ihn mit Einlegen kleiner Tampons, die mit roter Präzipitatsalbe bestrichen sind, oder bepinselt das Naseninnere mit Höllenstein oder Hydrargyrum colloidale, oder bläst etwas Kalomel (1 : 20 bis 30 Zucker) ein.

Kondylome werden mit Kalomel bepudert, danach mit Kochsalzlösung betupft; Paronychien mit Empl. hydrargyr. umwickelt.

Bei der Lues tarda tritt das Jod in seine Rechte. Jodkalium und Jodnatrium in mittleren und großen Dosen, nach Rabl mit Zusatz von Extract. belladonnae (Natr. jodat. 10,0 : 200,0 Extr. bellad. 0,1 bis 0,15, 3mal täglich 5 bis 10 g), wird ebenso wie der Syrup. ferr. jodat. (10 : 90 Syr. simpl. 3mal täglich 5 g) viele Monate fortgebraucht werden müssen, wo es sich um die hartnäckigen Hautsyphilide oder Knochengummata handelt. Bei visceraler Lues tarda muß aber abwechselnd mit den Jodkuren auch das Quecksilber namentlich in Form der Schmierkur mit zu Hilfe genommen werden. — Bei Kranken dieser Art sind die auf die allgemeine Konstitution kräftigend einwirkenden Faktoren immer besonders zu berücksichtigen. Viel Aufenthalt in frischer Luft bei energiereicher Ernährung, Sonnenbestrahlung, Hautanregung durch bewegte Atmosphäre und durch Bäder verschiedener physikalischer Qualität tragen hier mächtig zur Heilung bei. Deshalb werden von jeher die im Mittelgebirge gelegenen jodhaltigen Quellen von Tölz in Oberbayern und Hall in Oberösterreich mit Vorteil von diesen späten Opfern der Kongenitosyphilis aufgesucht. Es kommt noch hinzu, daß an diesen Orten sachverständige mit der Krankheit vertraute Ärzte die Behandlung zu leiten verstehen.

Außer diesen Quellen werden auch gut organisierte hydrotherapeutische Kuren, wenn möglich, ebenfalls an gesund gelegenen waldigen Gebirgsorten, Sonnenbäder und andere physikalische Heilmethoden abwechslungsweise mit herbeigezogen werden können, um den Einfluß der spezifischen Mittel wirksam zu unterstützen.

Sechster Abschnitt.

Die Wachstumskrankheiten.

---

1. Kapitel. Die Rachitis.

Rickets. Englische Krankheit.

Unter der Bezeichnung der Rachitis verstehen wir eine Erkrankung des Knochengerüstes, die während der Zeit seines raschen Wachstums im frühen Kindesalter sich geltend macht, an dieses Wachstum selbst geknüpft ist und im wesentlichen darin besteht, daß die Umwandlung des beim Wachstum sich fortwährend neu bildenden unfertigen Knochengewebes in fertiges sich ungewöhnlich langsam vollzieht und zeitweise wohl ganz stille steht. Die Folge dieser Verzögerung ist, daß das Gesamtgewebe der Knochen weicher und gegen alle von außen einwirkenden Kräfte (Körpergewicht, Muskelzug, mechanischer Druck) nachgiebiger als im gesunden Zustande ist; es kommt zu Abweichungen der Gestalt und Beeinträchtigung der Funktion des Skeletts. Diese sind in den einzelnen Fällen je nach der Intensität der Erkrankung äußerst verschieden und bedingen so sehr wechselnde Krankheitsbilder. Auch in den schwersten Fällen hat diese Störung der Knochenentwicklung die Neigung, in Heilung überzugehen. Da es sich im Grunde nicht um eine wesentliche Abweichung vom normalen Geschehen, sondern um dessen Verlangsamung oder Stillstand handelt, so ist das auch verständlich. In dieser Weise aufgefaßt, könnte die Rachitis auch als eine vorübergehende Entwicklungshemmung bezeichnet werden.

Man wird in dieser Definition die Berücksichtigung der Gesamtstörung des übrigen Organismus, des Leidens der Weichteile neben dem Skelett, der Konstitutionskrankheit vermissen. Die weitere Darstellung wird ersichtlich machen, ob die Auffassung der Rachitis

als einer Allgemeinkrankheit, einer den Gesamtorganismus betreffenden Schädlichkeit richtiger ist, als die Annahme einer ein bestimmtes System treffenden Umbildungshemmung.

Es ist noch nicht dreißig Jahre her, daß jene Auffassung die allgemeine bei den Kinderärzten war. Bei der großen Diskussion über die Rachitis auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg im Jahre 1884 zweifelte keiner der Redner daran, daß die Rachitis eine Allgemeinstörung sei, auf deren Basis sowohl die Knochenerkrankung, wie die nervösen Symptome, Eklampsie, Laryngospasmus, Tetanie, wie die Anaemie, die Muskelschwäche, die Neigung zur Kapillärbronchitis und zu schweren Verdauungsstörungen erwüchsen.

Seitdem haben indes die Anschauungen eine gewisse Drehung erfahren. So hat das große Gebiet dieses Allgemeinleidens insofern eine Einschränkung erfahren, als die ganze Reihe nervöser Erscheinungen, die wir in der Altersperiode, wo die schwere Rachitis blüht, so häufig antreffen, vor der Hand aus dem Syndrom der Rachitis ausgeschieden sind. Und andererseits fiel der Begriff der allgemeinen Ernährungsstörung als einer Art chemischer Alteration des gesamten Stoffwechsels, der von Czerny und seiner Schule formuliert wurde, auch nicht ohne weiteres mit dem zusammen, was man früher unter rachitischem Allgemeinleiden verstand. Wirklich chemisch definiert war weder der eine noch der andere Begriff. Jedenfalls ist die Lehre, daß alle jene im Laufe der Wachstumsstörung der Knochen beim jungen Kinde oft zu beobachtenden sonstigen Funktionsstörungen von einem identischen Grundleiden beherrscht seien, etwas ins Wanken gekommen. Somit wird es nützlicher sein, wenn die Definition und Beschreibung der Krankheit zunächst auf das Knochensystem sich beschränkt. Ihre weiteren Beziehungen mögen sich dann aus dem Gang der Darstellung ergeben.

Ätiologie. Da die Rachitis nur den rasch wachsenden Knochen befallen kann, so ist sie an ein ganz bestimmtes Alter geknüpft. Kaum eine andere Erkrankung ist ihrem innersten Wesen nach eine so ausschließliche Kinderkrankheit wie diese. Ihrer vollen Entwicklung begegnen wir am häufigsten an der Wende des ersten und zweiten Lebensjahres, doch liegen ihre Anfänge oft genug weit zurück, bis ins erste Lebensvierteljahr. Ja, von vielen Autoren, voran von Kassowitz, Unruh u. a. wird behauptet, daß die Erkrankung äußerst häufig angeboren sei. Diese Annahme ist durch die sorgfältigen kritischen Arbeiten von Escher[1]) und namentlich von Wieland[2]) endgültig abgetan.

Damit ist aber keineswegs ausgeschlossen, daß die Heredität nicht eine Rolle unter den Ursachen der Rachitis spiele. Es ist im Gegenteil nicht zu bezweifeln, daß in Familien, wo die Rachitis in ihren schweren Formen heimisch ist, die Nachkommen auch dann,

[1]) Jahrb. f. K. Bd. 56. S. 613.

[2]) Ibid. Band 67. S. 675. Über sogenannte angeborene Rachitis.

wenn sie nicht den sonstigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die man mit der Entstehung der Krankheit in Zusammenhang bringt, rachitisch werden. Das gilt also auch für ausgiebig und lange Zeit natürlich genährte Kinder. Dies kann sogar durch mehrere Generationen hindurch sich ziehen. Aber auch in solchen Fällen kommt die Krankheit erst in der gewöhnlichen Altersperiode zur Entfaltung. Die Bedeutung dieses Momentes wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden in Rechnung gesetzt, mag vielleicht auch an verschiedenen Orten wechseln. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist es nicht allzu hoch zu taxieren. — Es wird sich in solchen Fällen um die angeborene Anlage zur Erkrankung, um eine ererbte Schwäche der Gesamtkonstitution handeln, die, wie in anderen Symptomen, auch im Knochenwachstum zum Ausdruck kommt. Auch durch anderweitige schwächliche Veranlagung infolge von Kränklichkeit oder zu großer Jugend der Eltern, durch eine dürftige körperliche Begabung (beim Zwillingskind, der Frühgeburt mit niedrigem Anfangsgewicht) kann die Entwicklung der Rachitis begünstigt werden.

Überhaupt sind es allgemein schwächende Einflüsse, die bei der Entstehung der Rachitis eine zweifellos ausschlaggebende Rolle spielen. Die Tatsache darf als feststehend angesehen werden, daß sowohl Fehler in der Ernährung während des ersten Lebensjahres, wie Mängel der Wohnung, wie Benachteiligung der Gesamtkonstitution durch infektiöse Erkrankungen die Entstehung der Rachitis begünstigen. Das, was bei alledem undurchsichtig bleibt, ist nur der nähere Zusammenhang der allgemeinen Schädlichkeiten mit der speziellen Störung des Wachstums, also die eigentliche Pathogenese.

Was die Ernährung anlangt, so lehrt die Erfahrung, daß im allgemeinen die künstlich genährten Kinder wesentlich häufiger und vor allem schwerer an Rachitis erkranken als die Brustkinder; daß aber diese nicht im geringsten immun sind. Unter den Faktoren, die bei der künstlichen Ernährung in Betracht kommen, hat man die Mehlbreie und Mehlsuppen als besonders nachteilig angesehen. Aber man hat nicht bemerkt, daß der Prozentsatz der Rachitiker ein geringerer geworden ist, seitdem diese Art der Ernährung, wenigstens in zahlreichen Gegenden z. B. Deutschlands, stark in den Hintergrund getreten ist. Andererseits soll diese Krankheit bei Bevölkerungen, wo sehr viel mit „Schmalzmus" aufgepäppelt wird, z. B. in Schweizer Gebirgstälern, beinahe fehlen.

Neumann[1]) findet in Arosa, wo viel künstlich (auch mit Mehlmus) gefüttert wird, unter den Säuglingen so gut wie keine Rachitis.

Freilich ist, um im ganzen aus den Volksgewohnheiten bei der Säuglingsernährung in ihren Beziehungen zur Rachitis Schlüsse zu ziehen, die zahlenmäßige Kenntnis nach beiden Richtungen noch zu gering. Vielleicht trägt die Ernährung mit künstlichen Milchpräparaten und lange lagernden kondensierten Milchen ebenso leicht wie die Milchpäppelung zur Entstehung der Rachitis bei. — Es kommt nicht nur die Qualität, sondern auch die Quantität der zugeführten Nahrung in Betracht, und hier ist die Überfütterung von größerer Bedeutung als unzureichende Ernährung. Das hungernde, nicht wachsende Kind wird, wenigstens solange dieser Zustand dauert, nicht rachitisch; das aufgeschwemmte, das heißt mit großen Mengen verdünnter Milch ernährte, wird es sehr leicht.

Immerhin ist es doch nicht so, daß die Rachitis als notwendige Folge unpassender Ernährung angesehen sei. Es wird immer darauf ankommen, was ein Kind mit der ihm zugeführten Nahrung zu machen instande ist, d. h. wie sein Darmkanal fungiert. Nicht die Darmerkrankung an sich — also etwa dadurch, daß, wie man wohl annahm, der Darm unfähig würde, bestimmte Mineralsalze zu resorbieren — führt zur Rachitis, sondern die Herabsetzung des Niveaus der Gesamtkonstitution, die der mangelhaften Benutzung der Nahrungsstoffe auf dem Fuße folgt, bereitet der Krankheit den Boden. Man sieht das besonders gut an solchen Fällen, wo Zwillinge mit der gleichen Nahrung aufgezogen werden, wobei der eine gut gedeiht und ohne wesentliche Zeichen von Rachitis aufkommt, der andere dauernd kränkelt und schwer rachitisch wird.

Noch größeres Gewicht als auf die Ernährung wird von vielen Autoren auf die Wohnung, die Binnenluft der Wohnräume, gelegt. Eine Tatsache, die für den Einfluß lichtloser, schlecht gelüfteter, enger, überfüllter Wohnungen auf die Entstehung schwerer Formen der Rachitis spricht, liegt in der besonders großen Zahl der schweren Rachitiker in der dürftigst gestellten städtischen Arbeiterbevölkerung vor, weiter in der viel größeren Häufigkeit der Krankheit in den großen Städten und im Norden, gegenüber der von früh an viel mehr in der freien Luft sich aufhaltenden Landbevölkerung und bei den Völkern der wärmeren Zone, endlich in dem Rückgang der Rachitisfälle im Sommer, gegenüber der regelmäßigen Zunahme

[1]) D. Med. Wo. 1909. Nr. 49.

der Krankheit, besonders in ihren schweren Formen, während der Wintermonate. Auch die Rachitis der Tiere, die nach v. Hansemann sehr eng mit der Domestikation zusammenhängt, kann unter diesen Gründen mit angeführt werden. Sie dürfen gewiß anerkannt werden, aber alle theoretischen Vorstellungen darüber, wie die Ungunst der Wohnung zur Rachitis führt, stehen in der Luft, entbehren der beweisenden tatsächlichen Unterlagen und können deshalb füglich auf sich beruhen.

Nur kurz sei bemerkt, daß dieses ebensowohl von der Annahme gilt, daß die Binnenluft der schlechten Wohnräume mit Kohlensäure überladen sei, was zu einer Anreicherung dieser im Blute und einer Verhinderung des Ausfallens der Erdsalze führe — wie von der Behauptung, daß flüchtige Gifte (insbesondere das Ammoniak), aus der damit geschwängerten Binnenluft der Wohnungen ins Blut gelangten, das junge Knochengewebe reizten und zur rachitischen „Entzündung" anregten. Es ist müßig, über diese Einfälle, die ja an sich geistreich konzipiert sein mögen, zu diskutieren, solange keine positiven Stützen dafür vorgelegt werden. Was davon vorhanden ist, spricht gegen sie, so z. B. der von Stöltzner gelieferte Nachweis, daß das Blut schwerer Rachitiker nichts von seiner Alkaleszenz einbüßt und der Urin keine stärkeren Säuregrade, ebensowenig wie höheren Ammoniakgehalt erkennen läßt.

Aber auch den Einfluß des dichten und engen Wohnens mit der Idee einer infektiösen Ursache der Rachitis zu verbinden, erscheint in hohem Grade problematisch. Die häufig ins Feld geführten Gründe haben höchstens den Wert von Indizienbeweisen, und vorderhand bleibt es Sache des persönlichen Geschmacks, wie weit man sich ihnen zugänglich zeigen will.

Vorderhand wird es das Einfachste und am wenigsten Vorgreifendste sein, den zweifellosen Einfluß des schlechten Wohnens auf die Entstehung der Rachitis in derselben Weise zu deuten, wie denjenigen der im Einzelfalle unzweckmäßigen Ernährung; auch es wird das Gesamtniveau der Vegetation und damit der Konstitution, diese im streng chemischen Sinne genommen, herabsetzen. Damit wird wieder jene Verzögerung oder Stillstand der Knochenumformung sich verbinden, die, wie wir zu zeigen hoffen, das Wesen der Rachitis ausmacht.

Nun muß aber doch betont werden, daß wir rachitischen Erscheinungen — freilich meist leichterer Art — auch oft genug begegnen, wo weder Ernährung noch Wohnung von minderwertiger Beschaffenheit sind. Dieses beobachtet man ja als Hausarzt gutsituierter Familien häufig genug, auch, wie schon bemerkt wurde, bei gut überwachten Brustkindern. Hier spielt einmal die hereditäre Veranlagung eine Rolle und andererseits sind es akute oder chro-

nische anderweite Erkrankungen, denen die rachitische Störung nachfolgte.

Nach oder während eines Keuchhustens, nach Varizellen, nach der leichten Vakzineerkrankung sogar, wie nach einem akuten Darmkatarrh, nach einer heftigen Bronchitis bemerken aufmerksame Beobachter die ersten Zeichen von Gestaltanomalien des Thorax oder der Unterschenkel oder Epiphysenverdickungen. — Auch sehr schwere Formen der Rachitis entwickeln sich unter dem Einfluß ganz heterogener Erkrankungen, wenn diese langes Siechtum bewirken.

Ich hatte einen 10monatlichen Knaben in Behandlung, der zum erstenmal im Alter von 4½ Monaten wegen schwerer Enteritis und doppelseitiger Otitis in die Säuglingsabteilung aufgenommen wurde. Obwohl unter sorgfältig überwachter Ernährung stehend, verfiel das Kind unter immer wiederkehrendem Fieber einem ganz atrophischen Zustand. Als Ursache des Fiebers wurde die immer schlimmer sich gestaltende Otitis media erkannt, es kam zur Infektion der Warzenfortsätze, die auf beiden Seiten eröffnet werden mußten. Während der langdauernden Eiterung schien das totenbleiche und elende Kind fast dem Tode verfallen; aber es erholte sich doch und wurde nach viermonatlicher Behandlung mit mäßiger Gewichtszunahme (und einer halbseitigen Facialislähmung, die bei einer der Operationen eingetreten war) entlassen, damals ohne stark hervortretende Zeichen der Rachitis. Nur eine ganz unscheinbare weiche Stelle am Hinterkopf war vorhanden. Thorax ohne Rosenkranz, gut gewölbt. Im Alter von 16 Monaten (7 Monate nach der Entlassung) kam es wieder ins Haus und bot nunmehr, obwohl es inzwischen 3 kg zugenommen hatte, die allerschwerste (osteomalacische) Form der Rachitis dar.

Es sind die allerverschiedensten Krankheiten, die solch einen Anstoß zur Entstehung oder Verschlimmerung der Rachitis geben können. Auch hier also kann nicht wohl von einer spezifischen, etwa direkt aufs Knochensystem gerichteten Beziehung die Rede sein. Vielmehr möchte es auch hier, wenigstens vorläufig, das Natürlichste sein, die rachitische Knochenstörung als einen Reflex der allgemeinen Herabsetzung der körperlichen Leistung, wie sie durch die vorhergegangene Krankheit herbeigeführt wurde, anzusehen. Man darf vielleicht annehmen, daß die rachitischen Erscheinungen das allerfeinste Reagens darstellen, in dem eine solche allgemeine Störung leichteren oder schwereren Grades zum klinischen Ausdruck kommt.

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Knochen. Bei der Betrachtung mit bloßem Auge zeigt das Skelett bei stark entwickelter Erkrankung eine Reihe von sehr in die Augen springenden Veränderungen, die bei der klinischen Beschreibung

im einzelnen zu schildern sein werden, die aber auf eine Reihe von Grundbedingungen zurückführbar sind.

Erstlich sind sie weicher als normal. Diese Weichheit kann in den schwersten Fällen, die dann beinahe der Osteomalacie gleichen, und auch von Rehn und v. Recklinghausen als Osteomalacie bezeichnet worden sind, bis zu einer völlig elastischen Biegsamkeit und einer dem Messerschnitt nachgebenden Konsistenz sich steigern. Für gewöhnlich bleibt sie auf mittlerem Grade, aber so, daß am langen Knochen mit mäßiger Kraft eine gewisse Gestaltveränderung hervorgebracht werden kann. Die chemische Untersuchung weist leicht nach, daß diese Weichheit durch eine Verminderung des Gehaltes an anorganischer Substanz, an Kalk, bedingt ist. Der Knochen ist wasserreicher, auch an organischer Substanz ärmer (nur die Trockensubstanz relativ reicher an organischem als unorganischem Anteil).

Zahlreiche chemische Analysen rachitischer Knochen (Friedleben[1], Marchand, Lehmann, Schloßberger, neuerdings von Schabad[2])) ergaben zwar keine gleichmäßigen Resultate, was sich durch die verschiedene Schwere und Verlaufsphase der untersuchten Fälle auf natürliche Weise erklärt. Immerhin zeigte sich der Gehalt der trockenen Knochensubstanz an anorganischen Salzen stets erheblich vermindert von 55—60 % des Normalen auf 40—30 %, selbst 24 %.

Nach den ausgezeichneten über 15 Einzelfälle sich erstreckenden Untersuchungen des zuerst genannten Autors soll die Verminderung der Kalksalze in den Rippen und Oberarmen weit beträchtlicher sein als in den Tibien. Die Knorpelgrundsubstanz fand er durchweg wasserreicher, was neuerdings Krasnogorski[3]) durch eine größere Imbibitionsfähigkeit des rachit. Knorpels erklärt. Zu ganz ähnlichen Resultaten kam Schabad, auch er fand die Schädelknochen reicher an anorganischen Bestandteilen, also die Rippen und Tibien. Die Abnahme an Kalk ist erheblicher als an Phosphorsäure.

Diese Konsistenzverminderung führt am deutlichsten bei den langen Knochen der Extremitäten und des Thorax zu einer Reihe von Mißstaltungen, die teils dem auf ihnen lastenden Drucke, teils der Kraft der an ihnen ziehenden Muskeln, teils plötzlichen oder anhaltenden äußeren mechanischen Einwirkungen ihren Ursprung verdanken und in der Hauptsache durch Einknickungen (Infraktionen) des Knochenschaftes entstehen, aber auch durch bloße Ein- oder Abbiegungen hervorgebracht werden können. Da, wo

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. I. Folge. 1860. Bd. 3, S. 147.
2) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 52 und 53.
3) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 70. Seite 643.

eine Reihe kurzer Knochen zu einem Ganzen verbunden ist, wie an der Wirbelsäule, erfährt die Gesamtheit nach verschiedenen Richtungen hin Ab- und Einbiegungen.

Zweitens sind auch die Wachstumszonen der knorpeligen Epiphysen abnorm weich und gleichzeitig abnorm groß. Dieser Umstand führt einerseits wieder zu Anschwellungen an den Übergangsstellen der Diaphysen zu den Epiphysen, so daß es den Anschein haben kann, als sei zwischen diesen und jenen noch ein Gelenk entstanden (Zwiewuchs), andererseits zu einer Verschiebung der Epiphyse an der Diaphyse im Bereiche dieses weichen scheinbar hypertrophischen Gebietes. Das ist besonders deutlich an den Rippen zu sehen, wo durch den elastischen Zug der Lungen die verzogenen Knochenenden in einer geschlossenen Reihe nach dem Thoraxinneren wie die Perlen des Rosenkranzes vorspringen, eine Deformität, der an der Außenfläche des Thoraxskeletts eine gleichlaufende Furche entspricht.

Fig. 1 auf Tafel V stellt den Fall eines hochgradigen Abgedrängt-, richtiger Abgezogenseins der Diaphyse von der Epiphyse dar. Man sieht, wie jene nur noch in geringer Ausdehnung im Winkel mit der Epiphyse in Zusammenhang steht und selbst an Umfang reduziert und ganz kalkarm ist. (Fast alles, trotz unvollständiger Entkalkung, rot gefärbt.) Zwischen Diaphyse und Epiphyse liegt das „spongioide" Gewebe Guérins. Die Schicht einseitigen Knorpelwachstums erscheint „gewuchert", d. h. von immer nachwachsenden Knorpelzellen eingenommen, die, weil sie keinen Anschluß an normale Markräume finden, immer mehr sich anstauen.

Wo die Veränderungen nicht so hochgradig sind, wird eine ähnliche Kette von Knoten äußerlich fühlbar, die den verdickten, aber weniger verschobenen Knorpelknochengrenzen entspricht.

Drittens, besonders an den platten Knochen deutlich ausgeprägt, finden wir flächenhafte Verdickungen und Verdünnungen. Dadurch erfährt z. B. das Schädeldach an seinen einzelnen Regionen ganz verschiedene Gestalt- und Konsistenzveränderungen. Während die Hinterhaupt- und Scheitelbeine besonders längs der Lambdanaht einzelne umschriebene bohnengroße oder auch über ein Drittel und mehr der Knochenplatte ausgebreitete Verdünnungen erfahren, die bis zum völligen Schwunde der Knochensubstanz und Überbrückung der so entstandenen Lücken durch das alleinige äußere Periost und zugehörige Kambium sich steigern können, findet man an anderen Stellen, namentlich an den die große Fontanelle bildenden Knochen-

rändern und überhaupt rings um die lange Zeit weich bleibenden Knochennähte des Vorderschädels abnorm dicke Schichten aufgelagerten Gewebes, das dem knochenbildenden Periost entstammt. Beide Abweichungen verdanken völlig differenten Vorgängen ihre Entstehung, jene, die Erweichung, einer abnorm gesteigerten oder vielleicht auch normalen von innen her erfolgenden Einschmelzung ohne entsprechende von außen her erfolgende Apposition, diese, die Verdickung, einer durch Apposition reichlich vorhandenen periostalen Bildung des Kambium (des späteren Knochens) bei verminderter oder verlangsamter Einschmelzung von innen her. Die periostalen „Wucherungs"vorgänge spielen aber nicht nur an den platten, sondern auch an den langen und dicken Knochen eine Rolle, wie andererseits die ganz hochgradigen „osteomalacischen" Knochenerweichungen der Rachitiker einer ungewöhnlichen Steigerung der normalen Einschmelzungsvorgänge ihren Ursprung verdanken.

Recht verständlich wird das makroskopische Bild erst durch die histologische Untersuchung. Die hier sich bietenden, nicht ganz leicht zu deutenden Befunde können nur im Vergleich mit dem feineren Geschehen beim normalen Knochenwachstum begriffen werden.

Jeder knorpelig angelegte Knochen wächst in zweierlei Weise: innen und außen; innen durch eine höchst verwickelte Umformung des Knorpels in den Knochen (endochondrales Wachstum), außen durch Auflagerungen immer neuer, anfangs weicher, später erhärtender Gewebsschichten auf die Oberfläche des Knochens (periostales Wachstum). Beim langen Knochen wird das Längewachstum durch das endochondrale, das Dickenwachstum durch das periostale Wachstum besorgt. — Da nun jede neugebildete Gewebsschicht normalerweise sogleich nach ihrer Bildung verknöchert, hart und unbeweglich wird, so würde bei derartigem Wachstum von innen und außen ein langer Knochen allmählich zu einer kompakten starren Röhre von hohem Gewicht heranwachsen, deren Ernährung die größten Schwierigkeiten bieten würde. Das wird dadurch verhütet, daß mit dem Wachsen an den Enden und Außenflächen des Knochens in gleichem Schritte eine Einschmelzung der zuerst entstandenen Knochenpartien von innen her erfolgt und so das Knochenmark und die spongiöse Substanz innerhalb der harten Knochenrinde entsteht. Diese Wechselwirkung begreift sich — wie schon erwähnt — am leichtesten an den platten Schädelknochen, weil hier das endochondrale Wachstum entfällt: hier wird fortdauernd an der Außenfläche aufgebaut und an der Innenfläche eingerissen, so daß der Knochen selbst während der Hauptwachstumszeit unaufhörlich sich erneut. Ganz das gleiche geht aber auch an der Innen- und Außenfläche der kompakten Rinde der langen und dicken Knochen vor sich.

Schwieriger begreifbar ist dieses Einreißen und Aufbauen beim endochon-

dralen Wachstum, weil hier beide Vorgänge nicht getrennt, sondern gleichsam durcheinandergewürfelt sich abspielen.

Betrachten wir den wachsenden langen Knochen, so finden wir, daß an der Grenze der Diaphyse und Epiphyse die Knorpelzellen in Längsreihen sich richten und sich vergrößern, und daß die am meisten diaphysenwärts gelegenen zu mächtigen Riesen anschwellen. Die aus zwei bis drei solch großen Zellen bestehenden Reihen oder Säulen sind durch schmale Streifen oder richtiger zylindrische bienenwabenähnliche Mäntel von knorpeliger Grundsubstanz voneinander getrennt. Sobald der Prozeß soweit vorgeschritten, erstarrt dieses Knorpelgerüst um die großen Zellen herum durch die sogenannte *provisorische Verkalkung*. Und nunmehr kann die definitive Aufmauerung des eigentlichen Knochengewebes von der Diaphyse her beginnen. — Gleich beim Anfang der Knochenbildung — das sieht man am besten an den Knochenkernen der Epiphysen oder der dicken Knochen — entwickelt sich ein stark vaskularisierter Kern innerhalb des wachsenden Knorpels, und von diesem geht die immer fortschreitende Markraumbildung in der Weise aus, daß immer neue Kapillaren aussprossen und mit Markzellen sich umgeben. Letztere nehmen in der Nähe des neu zu bildenden Knochens jene charakteristische Anordnung der *Osteoblasten* an. — Jetzt kehren wir zu unseren „Knorpelwaben" zurück. Je einer Knorpelzellhöhle kommt (in der Norm) ein Markraum entgegen, und nun entspinnt sich jenes Durcheinander von Einreißen und Neuschaffen. Die Knorpelzellreihen nämlich verschwinden in dem von der Diaphyse her vorwärtsschreitenden Markraum, der also nun an ihrer Stelle als Zapfen in der provisorisch verkalkten Knorpelwabe drinsitzt, und nunmehr beginnen die Osteoblasten den Hohlzylinder mit junger osteoider Substanz auszumauern, die alsbald *verknöchert*. Währenddessen wird das provisorische Verkalkungsgebiet (d. h. also die früheren Wände des vorwärtsdringenden Markraumes) auch größtenteils resorbiert, und aus dem wabenartigen Bau der ursprünglichen Knorpelknochengrenze entsteht das durchbrochene Gitterwerk der jungen Knochenspongiosa. Inzwischen haben sich von der Epiphyse her neue Zellmassen und verkalkte Interzellularsubstanz vorgeschoben und werden von wieder neu ausgesproßten Markräumen erobert, die wieder neue Knochenspangen fabrizieren, und so geht es bis zur Vollendung des Wachstums weiter. Übrigens steht auch dann der Prozeß nicht still, sondern geht, nur in unendlich verlangsamtem Tempo, bis ins späte Greisenalter fort.

Beim normalen Knochenwachstum geht diese unaufhörliche Ablösung zwischen Einschmelzen des Knorpels und Aufbauen des Knochens in einer so staunenswert regelmäßigen Weise vor sich, daß man am Längsschnitte eines durch den Tod oder chirurgische Entfernung aus dem Körper in seinem Wachsen plötzlich unterbrochenen Knochens nur eine schmale Linie zwischen Epiphyse und Diaphyse entdeckt, die die Stätte dieses unaufhörlichen Kampfes bezeichnet. — Auch am Lebenden läßt sich mittels des Röntgenbildes diese Linie sehr deutlich wahrnehmen, wo der kalkreiche Knochen an den kalklosen Knorpel anstößt.

Unbedingtes Erfordernis für die Regelmäßigkeit dieses Vorganges ist aber das sozusagen *momentane* Festwerden des neugebildeten Knochengewebes. Denn wenn dieses nicht im gleichen Schritte mit der Auflösung der provisorischen Knorpelverkalkung geschieht (ohne welche nach dem Dargelegten das

Vorwärtsschreiten der Knochenbildung nicht möglich wäre), so würde diese kritische Stelle nachgiebig werden und allen möglichen Deformationen ausgesetzt sein. Daß aber diese Verknöcherung in der Tat augenblicklich erfolgt, davon kann man sich an letzten Knochenschnitten (am deutlichsten dort, wo die Verkalkung durch die Konservierung nicht gänzlich geschwunden ist), durch Färbung überzeugen. Das verkalkte Gewebe nimmt die Karminfärbung nicht, den Silberniederschlag (nach Stöltzner und Salge[1]) stark an, das unverkalkte zeigt das umgekehrte Verhalten. An Quer- und Längsschnitten normal wachsender Knochen zeigt sich nun zwischen dem Osteoblastenlager der Markraumoberfläche und den fertigen Knochenspangen der Spongiosa nur eine ganz schmale Linie rotgefärbter (beziehentlich silberfreier) unverknöcherter Substanz, die der eben entstandenen Neubildung osteoiden, noch nicht fertigen Knochengewebes entspricht. Daß es noch nicht fertig ist, erkennt man an dem Vorhandensein großer ovaler Zellen in ihm, während die spinnenartigen Knochenkörperchen fehlen.

Das Wesen der Abweichung von dem eben geschilderten normalen Vorgang, das die Rachitis charakterisiert, liegt nun nach der Darstellung von Pommer (deren Hauptpunkten wohl die meisten Pathologen beipflichten, und der ich auf Grund eigener Untersuchungen und der sorgfältigen Nachprüfungen der Pommerschen Arbeit durch meinen Schüler Stöltzner mich rückhaltlos anschließe) darin, daß die Knochenbildung in derjenigen Phase unterbrochen wird, einen Stillstand erleidet, wo der Übergang der osteoiden Substanz in die eigentliche Knochensubstanz zu erfolgen hat. Nicht unterbrochen, wenn auch vielleicht verlangsamt, wird die den Markräumen und den Osteoblasten obliegende Aufgabe der Anbildung osteoider Substanz, wohl aber deren Umformung in Knochengrundsubstanz, derjenige Vorgang, mit dem die Ablagerung der anorganischen Stütze auf das innigste verknüpft ist. — Es ist eine schon von Kassowitz u. a. bemerkte, besonders aber durch Stöltzners Untersuchungen sichergestellte Tatsache, daß das nicht verkalkte Knochengewebe nicht nur durch den Mangel der Kalksalze von dem verkalkten sich unterscheidet. Vielmehr weisen die Farbstoffreaktionen des entkalkten rachitischen Knochens darauf hin, daß die osteoide Substanz und die Knochengrundsubstanz chemisch verschieden zusammengesetzt sind. Auch die histologische Untersuchung, das Entstehen von gegitterten Figuren und bindegewebsähnlichen Einsprengungen in diesen osteoiden Schichten weist auf einen Wesensunterschied zwischen beiden Substanzen hin. — So stellt sich denn das klassische Bild der Rachitis am karminge-

[1]) Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901. S. 31.

färbten Längs- oder Querschnitt des Knochens histologisch so dar, daß an Stelle der obenerwähnten ganz schmalen Linie breite rote Bänder den noch vorhandenen verkalkten Knochen umgeben: ein Ausdruck der massigen Auflagerung unfertigen Gewebes auf den Knochenbälkchen, das vergebens auf die entscheidende Metamorphose in fertige Knochensubstanz harrt.

Fig. 2 auf Tafel V läßt diesen Zustand sehr schön erkennen, und zwar sowohl an dem durch endochondrales wie durch periostales Wachstum entstandenem jungen Osteoidgewebe. —

Daß man auch auf Querschnitten der Diaphyse, weit entfernt von der ursprünglichen Entstehung der betreffenden Neubildung in der Nähe des Knorpels, solche unfertige Substanz trifft, das beweist, daß diese Unfertigkeit zu einem langanhaltenden Zustand (von monatelanger Dauer) werden kann.

Von Interesse und aller Aufmerksamkeit wert sind die Untersuchungen von Pacchioni[1]) (im Anschluß an Grandis und Mainini[2])), die darauf hindeuten, daß bei der Rachitis auch in der Knorpelgrundsubstanz ähnliche Abweichungen chemisch biologischer Natur vorzukommen scheinen, wie in der Knochengrundsubstanz.

Ganz das gleiche gilt vom periostalen Wachstum. Auch hier steht das Knochenwachstum nicht still, sondern geht ununterbrochen weiter, nur eben jene für den Knochen lebenswichtige Frage der Metamorphose des neugebildeten Gewebes in kalkaufnahmefähiges bleibt auf die Dauer von Monaten oder auch Jahren ungelöst.

Damit ist das Hauptsymptom der Rachitis, das abnorme Weichbleiben der Knochen, in hinreichender Weise erklärt. Es erklärt sich auch, daß dieser Prozeß auf die allerverschiedenste Weise sich klinisch äußern kann, je nach der Raschheit oder Langsamkeit, mit der jenes Ausbleiben der Gewebsmetamorphose sich vollzieht.

Fraglich ist, welche Rolle bei der Knochenweichheit der Rachitiker den Einschmelzungsvorgängen zuzuschreiben ist; mit anderen Worten, ob die normale Resorption bei der Rachitis eine Steigerung erfährt. Es ist unter den Pathologen vor allem v. Recklinghausen, der, freilich ziemlich alleinstehend, diese Frage in positivem Sinne beantwortet und eine Erhöhung der Resorption als eine charakteristische Eigenschaft des rachitischen Prozesses ansieht. Kassowitz ist der gleichen Meinung. Für die schwerste

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 57, S. 38.

[2]) Archivio per le scienze mediche. 1900. Bd. 24.

Form der Rachitis, die osteomalacische, wo die Knochen gleich Weidengerten biegsam werden, oder wo gar jede brüske Bewegung eine hochgradige Infraktion und selbst Fraktur hervorzurufen imstande ist, dürfte diesen Autoren beizupflichten sein. Hier wird wirklich schon vorhandener Knochen in weit die normalen Grenzen übersteigendem Umfange wieder zerstört. — Aber diese Fälle gehören, soweit klinische Erfahrung mitspricht, zu den recht großen Seltenheiten, wenn sie sich auch manchmal zufällig oder aus bestimmten Gründen zu häufen scheinen. Für die Majorität der Erkrankungen aber möchte ich doch jenen Autoren beipflichten, die eine wesentliche Steigerung der Einschmelzungsvorgänge bei der Rachitis nicht annehmen.

Es wird in Zukunft doch wohl nötig sein, daß der pathologische Anatom auch die klinische Geschichte des Krankheitsfalles, dessen Knochenveränderungen er untersucht, möglichst genau kennen lernt, um eben zu beurteilen, ob er einen jener klinisch seltenen Fälle, wie sie Rehn als Osteomalacie beschrieben hat, vor sich hat oder nicht.

Pathologie und Pathogenese der Rachitis. Wenn die Deutung der histologischen und chemisch färberischen Befunde bei den kranken Knochen richtig ist, so handelt es sich bei unserer Krankheit nicht um einen aktiven, sondern um einen passiven Vorgang, um eine Hemmung, einen Stillstand, ein Ausbleiben des zu erwartenden Fortschrittes im Wachstum. Man wird aber in der bisher vorgetragenen Auffassung die Berücksichtigung der bei der Rachitis zu beobachtenden „Wucherungsvorgänge" ganz vermissen. Hier nun darf die Frage aufgeworfen werden, ob die hierher gehörigen Befunde nicht eine andere Erklärung zulassen, als eine Entstehung durch irritative Einflüsse.

Vor allem darf die namentlich durch Kassowitz vertretene Anschauung zurückgewiesen werden, daß es sich um einen entzündlichen Vorgang bei der Rachitis handele. Tatsächlich ist doch selbst am schwerst affizierten rachitischen Knochen von Entzündung nichts zu sehen — nichts von zelliger Infiltration des Gewebes, von exsudativer Ausschwitzung, hämorrhagischer oder fibrinöser Infiltration, abnormen Teilungen fixer Gewebszellen. Man darf Hyperämie und Entzündung am Knochen ebensowenig wie anderwärts zusammenwerfen; nicht einmal ein Vorstadium der Entzündung braucht die Hyperämie zu sein. Im Gegenteil gehört die Hyperämie notwendig zum Begriffe des Knorpelknochenwachstums wie des periostalen. Wenn das Knorpelzentrum in Knochen sich zu wandeln beginnt, so wird es zunächst reicher an Blutgefäßen.

Selbst die Experimente von Kassowitz mit Durchschneidung der Nerven einer Extremität bieten kein Beispiel einer Entzündung, sondern höchstens einer

vasomotorischen Hyperämie, und bei dem Versuche, die Blutgefäße einer Extremität krank zu machen, kam er auch zu keinem der Rachitis in Wahrheit gleichenden Zustande.

Also daß die „Wucherungsvorgänge" bei der Rachitis nicht durch Entzündungsreize bedingt sind, dürfte als feststehend zu betrachten sein. Wie aber kommen diese langen Zellsäulen am Knorpel, wie die massenhaft in den „gewucherten" Knorpel vordringenden Gefäßschlingen mit umgebenden Markräumen, die Bildung osteoiden Gewebes im Knorpel, wie die mächtigen Periostauflagerungen an vielen Stellen zustande?

Denkt man sich in die Vorgänge hinein, wie sie das anatomische Bild gestalten müssen, wenn das Wachstum des jungen Knochens verhältnismäßig ungestört vor sich geht bis zu dem Momente, wo die Umwandlung in fertiges Knochengewebe stattzufinden hat, so gelangt man zur Anschauung folgenden Geschehens. Sobald an der Grenze des endochondralen Wachstums die chemische Umformung des Gewebes in jenen Zustand, wo die Ablagerung der festen Erden erfolgen soll, stille steht, werden beide Hälften der Zone, auf die es ankommt, die knorpelige sowohl wie die markraumhaltige knöcherne, ihren Halt und ihre Richtungslinie, die ja eben durch die oben geschilderten, provisorisch verkalkenden Knorpelwaben bedingt ist, verlieren. Dadurch wird die Regelmäßigkeit des Ineinandergreifens von Markraum und Knorpelzellsäule verwischt werden; dieses aber wird in immer zunehmendem Grade der Fall sein, je länger diese Hemmung in dieser bestimmten Phase des Knochenwachstums anhält. Hört jene korrespondierende Vis-à-vis-Stellung auf, so wird damit auch die regelmäßige Auflösung der Knorpelzellreihen aufhören, diese werden also immer länger und länger in diesem Zustande persistieren. Unterdessen hört aber weder vom Knorpel, noch vom Knochen her das Wachstum überhaupt auf, sondern vollzieht sich weiter. Es werden also an der Epiphyse immer neue Knorpelzellen sich richten, sich vergrößern und zu den hypertrophischen Formationen auswachsen, ohne daß aber die älteren in gleichem Tempo, wie in der Norm, der Resorption verfallen. Die unausbleibliche Folge dieses Vorgangs muß eine allmählich immer wachsende Zahl von Zellen in den Knorpelzellsäulen sein. Schließlich haben sie innerhalb des ursprünglichen Volumens der Epiphysengrenze keinen Platz mehr und bauchen diese nun allmählich geschwulstartig auf.

Betrachtet der Anatom in diesem Stadium den Knochenlängsschnitt, so hat er das typische Bild einer „enormen Knorpelzellenwucherung" vor sich, ohne daß im geringsten ein anderer als der normale Wachstumsreiz bei der Entstehung dieses Bildes im Spiele gewesen ist[1]).

[1]) Dieser Auffassung pflichtet in seinen Arbeiten derjenige pathologische Anatom unumwunden bei, der zu den erfahrensten Forschern auf diesem Gebiete gehört, nämlich Schmorl (Über Rachitis tarda. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 95. 1909.) Er bricht, wie schon Pommer und ich, völlig mit der Virchowschen Voraussetzung einer im Blute zirkulierenden Reizsub-

Aber auch von der Diaphyse her ist das Wachstum fortgegangen. Wie in der Norm, haben die Gefäße der Markräume ihre Sprossen epiphysenwärts getrieben, haben sich mit Mark umkleidet und an ihrer Oberfläche die Abscheidung osteoiden Gewebes vollzogen. Der Unterschied ist nur der, daß infolge des Mangels der Richtungslinien alles dies in völlig irregulärer Weise geschieht, so daß jetzt Knorpelzellsäulen und -haufen und markraumbildende, von osteoider Substanz umgebene Gefäßschlingen in ein wüstes Durcheinander geworfen erscheinen müssen. Jeder Kenner der Bilder, die z. B. an der Ossifikationsgrenze einer schwer rachitisch erkrankten Rippe zu sehen sind, wird zugeben, daß der tatsächliche Befund durchaus dem hier aus der oben angenommenen histologisch chemischen Definition heraus konstruierten Werdegang entspricht. Man vergleiche Tafel V, Fig. 1 und Seite 697.

Und ganz ebenso ist es mit dem periostalen Anteil der rachitischen Wachstumsstörung. Auch hier geht infolge des normalen Wachstumsreizes die Anbildung neuer Kambiumschichten auf der Oberfläche des Knochens weiter, und auch hier geht unter der Beteiligung reichlicher Gefäß- und Markraumbildung die Neuschaffung osteoiden Gewebes in ausgiebiger Weise vor sich, aber auch hier fehlt die Umformung in fertigen Knochen. Es muß deshalb zu allmählich zunehmenden dicken und dickeren Lagen solch unfertigen Gewebes auf der Kortikalis des langen, dicken oder platten Knochens kommen, ohne daß irgend ein fremdartiges Reizmoment hierbei herangezogen zu werden braucht.

Dieses wird durch die Abbildung Tafel V, Fig. 2 veranschaulicht, wo die einseitige periostale Auflagerung die Diaphyse umscheidet.

Übrigens soll dabei nicht geleugnet werden, daß daneben die Pommersche Anschauung zu Recht bestehen kann, daß äußere mechanisch wirkende Momente zu einer Steigerung der periostalen Anbildung — wie auch zu einer Herabsetzung — einen Beitrag liefern können. Diese dürften wohl bei dem periostalen Wachstum eine größere Rolle als beim endochondralen spielen. Eine Herabsetzung des periostalen Wachstums des Rachitischen findet offenbar am Hinterhaupt statt. Die Kraniotabes ist eine Folge weniger des eigentlich rachitischen Vorganges, d. h. mangelhafter Umformung neugebildeten Knochengewebes, als vielmehr eines osteomalacischen, d. h. einer regelmäßig fortschreitenden Einschmelzung von innen her, ohne entsprechendes Wachstum von außen. Von dem verschieden intensiven Ineinandergreifen beider Vorgänge wird es auch abhängen, ob ein platter Knochen nach Abheilung der Rachitis abnorm dick oder dünn zurückbleibt.

---

statt, die eine krankhafte Steigerung der Wachstumsvorgänge zur Folge habe, und natürlich ebensosehr mit der Kassowitzschen Entzündungstheorie, führt auch ein interessantes Beispiel (die Verschiedenheit der „Wucherungszone“ am oberen Femurende einmal nach dem Femurhals zu, wo die Wachstumsenergie groß, zum anderen nach dem Trochanter zu, wo sie klein ist) an, das diese Vorstellungen ad absurdum zu führen geeignet ist. Es wäre meines Erachtens eigentlich richtiger, die Bezeichnung „Wucherungszone“ ganz aufzugeben und an ihre Stelle „Stauungszone“ der wachsenden Knorpelzellschicht zu setzen.



Fig. 1

Querschnitt einer stark rachitischen Fibula mit einseitig periostaler Auflagerung (p).



Fig. 2

Längsschnitt einer schwer rachitischen Rippe an der Ossifikationsgrenze. Abknickung der knöchernen Rippe von der knorpligen (Stauung der proliferierten Knorpelzellen, die keinen Anschluß finden). Zwischen Knorpel und Knochen „spongioides" Gewebe (Ol. 18435).

Verlag von Johann Ambrosius Barth, Leipzig

Druck von Fr. Drenkler & Co., Leipzig-M.



Aus dem Dargelegten ergibt sich, daß auch die sogenannten Wucherungserscheinungen sich ohne Zuhilfenahme eines fremdartigen Reizes verstehen lassen unter der Voraussetzung, daß der normale Wachstumsantrieb bis zu dem Momente wirksam ist, wo es gilt, die Überführung des unfertigen Knochengewebes in fertiges zu bewirken. — Daraus erhellt, daß es eine akute Rachitis im klinischen Sinne gar nicht geben kann. Denn wenn vielleicht auch jener Stillstand im Umformungsprozeß plötzlich einzutreten vermag, so können sich seine klinischen Folgen niemals anders als in der oben geschilderten Weise allmählich einstellen. Das mag in dem einen Falle rascher, in dem anderen langsamer geschehen, aber unter dem Bilde einer akuten Krankheit wird es nicht erscheinen. — Man versteht sodann ohne weiteres die Möglichkeit der außerordentlich mannigfachen Abstufungen in der Intensität der Erkrankung: es wird in jedem Einzelfalle darauf ankommen, ob jene Unterbrechung des Fortschrittes der Knochenbildung bald wieder rückgängig wird, oder nicht. Der Fall wird im allgemeinen um so schwerer sein, je länger diese Wachstumshemmung anhält. Ob erhebliche Schwankungen in der Intensität der Hemmung vorkommen, darf dagegen bezweifelt werden, ist auch zur Erklärung der Erscheinungen nicht nötig. — Volle Zustimmung scheint mir Pommer zu verdienen, wenn er in jedem Falle eine allgemeine, das gesamte Skelett betreffende Affektion voraussetzt. Die Verschiedenheit in den klinischen Erscheinungen an den verschiedenen Orten des Skelettes im Einzelfalle lassen sich nach der hier vorgetragenen Theorie unschwer durch die Verschiedenheit des Wachstumsantriebes an diesen Orten verstehen.

Ziegler[1]) hat einen neuen Zug des anatomischen Bildes der Rachitis darin finden wollen, daß er die junge osteoide Neubildung von einem besonderen Organ ausgehen läßt, das er als Endost bezeichnet. Er unterscheidet am Knochenmark zweierlei funktionell differente Gewebe, einmal das zellreiche blutbildende Mark, und sodann die dem Knochen anliegende knochenbildende Schicht, der er im Gegensatz zum Periost jenen Namen erteilt. — Von diesem Endost soll die „rachitische Wucherung“ ausgehen. Dibbelt[2]) sieht diese Veränderungen auf Grund seiner Versuche für sekundäre, für eine Art Regenerationsprozeß an (auf Grund seiner Tierversuche). — Wertvoll ist jedenfalls der scharfe Hinweis auf die ganz auseinandergehende Funktion der beiden verschiedenen Anteile des Knochenmarks, fraglich aber, ob sie getrennt

[1]) In Einzelabhandlungen und in seinem Lehrbuch, 10. Auflage 1902.

[2]) Die Pathogenese der Rachitis. Arbeiten aus d. path. Institut zu Tübingen. Band VII. Seite 211.

erkranken können. Davon wird noch bei der Beschreibung der Barlowschen Krankheit die Rede sein.

Nun aber entsteht die Frage nach dem Grunde dieser ganz eigentümlichen Unterbrechung des Knochenwachstums. In der Pathogenese dieser Hemmung liegt das eigentliche Rätsel der Rachitis.

Vorweg muß bemerkt werden, daß es auch Beispiele von anderen Modifikationen der Störung des Knochenwachstums gibt. Bei der hereditären Syphilis z. B. sahen wir, daß die Umformung des einmal gebildeten osteoiden Gewebes und Knorpels zur Kalkaufnahmefähigkeit nicht gestört ist, daß aber dort der Wachstumsprozeß in der Phase der Neubildung des osteoiden Gewebes stillsteht. Dort versagen die Osteoblasten den Dienst. — Ein ähnlicher Stillstand tritt bei der Barlowschen Krankheit vor Augen.

Der neueste Versuch Marfans, auch die rachitische Störung auf fehlerhafte Aktion der Osteoplasten zurückzuführen, bedarf zunächst noch der Nachprüfung der Unterlagen seiner Theorie.

Bei der Chondrodystrophie (der sogenannten fötalen Rachitis) hingegen hört das endochondrale Wachstum von der Knorpelseite her auf, und von der Knochenseite her degeneriert es dann so, daß kein Markraum mehr, sondern indifferentes Bindegewebe sich bildet.

Also das Stillstehen gerade in der Phase der Umformung des osteoiden in Knochen-Gewebe, das ist der rachitischen Knochenerkrankung ganz allein eigen.

Kaum zählbar sind die Versuche und Bemühungen, die Lösung des hier entgegentretenden Rätsels herbeizuführen. Sie sind aber bisher alle ohne Erfolg geblieben.

Alle Anstrengungen, die Sache durch den Mangel der Zufuhr einer genügenden Menge von Knochenerden zum jungen Knochen — sei es, daß man einen solchen in der Nahrung voraussetzte, oder daß man eine ungenügende Ausnützung der dargebotenen Zufuhr seitens des Darmes vermutete — alle diese Anstrengungen bis herauf zu den fleißigen und interessanten Untersuchungen Zweifels[1]) sind nach meiner Auffassung an einer falschen Fragestellung gescheitert.

Schon der Nachweis Brubachers[2]) und Stöltzners[3]), daß alle übrigen Organe des rachitischen Organismus außer den Knochen denselben Kalkgehalt wie diejenigen des normalen (wo nicht gar höheren) haben, zeigt ganz klar, daß es nicht Kalkmangel im Blute sein kann, was den Kalkmangel im Knochen bewirkt.

Und die angeblich gelungenen Versuche, durch Kalkentziehung im Futter Tiere rachitisch zu machen, konnten, wie ebenfalls Stöltzner[4]) dargetan, das, was der Rachitis prinzipiell eigen, nicht erzielen. Daß sie aber an den Ossifikationszonen Veränderungen zuwege bringen, die denen bei der Rachitis gleichen,

---

[1]) Ätiologie, Prophylaxis und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.
[2]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. 27. 1890.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899.
[4]) Zieglers Beiträge. Bd. 24. 1898.

ist nach der von mir vertretenen Auffassung der Rachitis gar nicht verwunderlich. Das hat Dibbelt (l. c.) in sehr genauen histologischen Untersuchungen dargetan. Übrigens steigt einem wohl angesichts mancher höchst umfangreicher Tierversuche die Frage auf, ob es der Aufwendung so vielen Fleißes bedürfe, um nachzuweisen, daß die Knochen, wenn ihnen jegliche Kalkzufuhr abgeschnitten wird, weich werden.

Man könnte nun sagen, daß es am Tiere liegt, wenn die Kalkentziehung nicht ganz die gleichen Veränderungen zustande bringt, die die menschliche Rachitis kennzeichnen. Dem steht aber der Umstand entgegen, daß es beim Tiere ja eine spontane Rachitis gibt, die wirklich in allen histologischen Merkmalen der menschlichen gleicht, also sich auch künstlich müßte hervorrufen lassen, wenn man die richtigen Bedingungen fände.

Neuerdings hat man sich mit einer andern Ausflucht geholfen (Dibbelt, Aron, Magnus Levy), mit der Annahme nämlich, daß der Säugling vielleicht einer doppelten Erkrankung unterliegen könne, deren eine klinisch von der echten Rachitis nicht unterscheidbare, lediglich in primärem Kalkmangel seine Erklärung finde.

Aber alle diese Überlegungen basieren auf der Annahme eines mangelhaften Kalkangebotes in der Nahrung. Ich muß auch gegenüber den mühe- und an sich wertvollen neueren und neuesten Arbeiten Arons[1], Schabads[2], Dibbelts (l. c.) darauf bestehen, daß das Fundament dieser Annahme unrichtig oder mindestens unbewiesen ist. Schabad nimmt auf Grund von (übrigens teilweise recht unsicher gestützten) Berechnungen z. B. im 2.—4. Lebensmonat einen physiol. Kalkbedarf von 0,24 pro die (0,08 pro Kilo u. die) an, im zweiten Lebensjahr 0,1 pro die (0,01 pro Kilo u. die). Um diesen zu decken, würde (in Rücksicht auf die Verluste beim Stoffwechsel) im 2.—4. Monat eine Zufuhr von 0,34 pro die nötig sein, im 2. Lebensjahr entsprechend weniger.

Rechnet man aber die von Schabad gefundenen Zahlen (Tabelle l. c., Bd. 53, S. 404), so zeigt sich, daß auch bei der progressiven Rachitis das Kalkangebot nicht unter jene Grenzen heruntergeht (immer das Alter berücksichtigt), die Kalkunterbilanz vielmehr auf der mangelhaften Retention beruht.

Außerdem hat neuerdings Bahrdt[3]) mit einwandsfreierer Methodik, als es vor ihm geschehen, nachgewiesen, daß das Kalkangebot in der Frauenmilch höher ist (im Durchschnitt), als von Aron und Schabad angenommen wird (0,042% statt 0,03%), daß es allerdings im Verlaufe der Laktation an den einzelnen Tagen hohen Schwankungen unterliegt, und eine Untersuchungsreihe von wenigen Tagen oder von Tagesstichproben zur Gewinnung eines Urteils über den wahren Sachverhalt nicht genügt. Jedenfalls würde ein 2—7monat. Säugling bei einer Zufuhr von nur 800 g Muttermilch (und dem Bahrdtschen Durchschnittswert an Kalk) auch der von Schabad aufgestellten Anforderung entsprechen.

---

[1]) Aron, Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling. In. Dissert. Berlin 1908.

[2]) Schabad, Bedeutung d. Kalkes in d. Pathol. d. Rachitis. Arch. f. Ki. Band 52 u. 53.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Band 72. Ergänzungsheft.

Wenn aber Aron die Erklärung mangelhafter Verkalkung des rachitischen Knochens auf eine fehlerhafte Korrelation hinausspielen will, dergestalt, daß bei reichlichem oder überreichlichem Nahrungsangebot organische Knochensubstanz so reichlich gebildet werde, daß auch die normale Kalkzufuhr nicht ausreiche, den hypertrophischen organischen Anteil zu befriedigen, so ist dem die einfache Tatsache entgegenzuhalten, daß der rachitische Knochen auch in seinem organischen Anteil tatsächlich weniger wächst als ein normaler Knochen. Der organische Anteil der Knochensubstanz rachitischer Knochen ist zwar relativ viel größer als in der Norm, aber absolut immer niedriger. Das beweist eine Ausrechnung der Schabadschen Zahlen (z. B. beträgt bei dessen 7monatl. nicht rachit. Säugling die organ. Substanz des Gesamtknochens 37,5%, bei dem 8monatl. rachitischen 28,2%).

Auch die Säuretheorie ist nicht zu halten. Sie gipfelt in der Annahme, daß irgendeine Säure im Blute die Erdsalze verhindere, aus ihren löslichen Verbindungen auszufallen. Namentlich die Annahme Wachsmuths[1], daß die in den engen überfüllten Wohnungen reichlich mit Kohlensäure geschwängerte Luft zu einer Anhäufung der Kohlensäure im Blute führe, und diese wieder durch Massenwirkung andere Säuren (etwa Chlor) frei zu machen imstande sei, um die Erden in Lösung zu halten, hat vielen Kinderärzten sehr imponiert. Aber erstlich ist es wohl mehr als fraglich, ob diese Überladung mit Kohlensäure nicht sehr bald durch die dyspnoische Atmung ausgeglichen würde. Zweitens müßte mit der Überführung in reine Luft die Rachitis stille stehen, was nicht der Fall, drittens gelingt es auch bei der schwersten Rachitis nicht, eine Abweichung der Blutalkaleszenz von der Norm nachzuweisen, und viertens wird diese Annahme auch wieder durch den nur auf die Knochen beschränkten Mangel an Kalk bei reichlichem Gehalt der anderen Organe widerlegt.

Daß auch die Versuche, durch Säurezufuhr Rachitis hervorzurufen, zu keinen beweisenden Resultaten geführt haben, dürfte wohl jetzt allgemein anerkannt sein. In der Versuchsreihe, wo Kaninchen auf meine Veranlassung mit einer stark saueren Nahrung gefüttert wurden[2] — Tiere also, die einer Säureintoxikation sehr unvollkommen widerstehen, — ergab sich als Resultat nicht eine der Rachitis analoge Störung, sondern ein Stillstand jeglicher Knochenapposition.

Von Interesse sind aber vielleicht auch in bezug auf die Rachitis die Beeinflussungen des Knochenstoffwechsels durch gewisse chemische Elemente, wie des Phosphors, dem die berühmten Wegnerschen Untersuchungen gegolten haben, und des Strontiums, von dem neuerdings Lehnerdt[3] eine sehr auffällige Einwirkung auf den wachsenden Knochen bekannt gegeben hat. — Es muß sich zeigen, ob es auf solchem Wege vielleicht gelingt, in das Wesen der Rachitis weiter einzudringen.

Also alle Fragestellungen, welche dahin zielten, die mangelhafte Verkalkung der Knochen auf außerhalb dieses Gewebes liegende Ursachen zurückzuführen, haben zu Fehlschlägen und zu Fehl-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 39, S. 24.
2) Stoeltzner, Virchows Archiv. Bd. 147. 1897.
3) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Band 73.

schlüssen geführt und Dibbelt kann in der Tat beigepflichtet werden, wenn er den Unterschied zwischen „experimenteller Rachitis" und spontaner in der Ursache des Kalkmangels (nämlich im Knochengewebe) sieht. Die Ursache der mangelhaften Verknöcherung — darin hat nach meiner Meinung Kassowitz richtig gesehen — liegt im Knochengewebe selbst begründet. Solange dieses osteoid ist, nimmt es den Kalk nicht auf, sobald es Knochengrundsubstanz geworden, geschieht dieses ganz von selbst. Der Nachweis, daß zwischen beiden Geweben — ganz abgesehen vom Gehalt an Asche — histologische und chemische Unterschiede bestehen, ist von größter Bedeutung. Man darf daraus wohl soviel schließen, daß irgendeine chemische Schädlichkeit (im allgemeinsten Sinne), sei es das Hinzutreten eines abnormen Stoffes, sei es das Fehlen eines normalen, oder auch einer Anzahl solcher, diesen Stillstand der inneren Umwertung bedingt. Da die Krankheit, wenn auch nicht ausschließlich, so doch meist in jener Zeit merkbar wird, wo das anfänglich sehr rasche und rege Wachstum sich zu verlangsamen beginnt, wenn es auch noch lebhaft genug bleibt, so ließe sich dem Gedanken Platz einräumen, daß etwa eine gewisse physiologische Phase die Disposition zu dieser Hemmung erhöht. Da ferner künstliche Ernährung viel häufiger als natürliche von Rachitis gefolgt ist, da diese Störung ungefähr in der nämlichen Zeit zum Vorschein kommt, wo auch sonst in der Gesamtkonstitution die Folgen unzweckmäßiger Ernährung sich geltend zu machen pflegen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man in einer allgemeinkonstitutionellen „Dyskrasie" den Faktor sucht, der jene merkwürdige Wachstumsstörung auslöst. Unter allen Umständen muß man eine allgemeine, den ganzen Körper durchsetzende Schädlichkeit als Urheber der Rachitis anklagen, da diese keine örtliche, sondern eine allgemeine Knochenstörung darstellt. Von den Vermutungen, die an ein Gift, sei es ein belebtes oder unbelebtes denken, war schon die Rede. Es sei hier nur an die Morpurgosche infektiöse Rachitis der Ratten erinnert. Aber mit dem gleichen oder vielleicht größeren Rechte traten diejenigen auf den Kampfplatz, die eine Störung einer inneren Sekretion für die Gesamtläsion verantwortlich machen wollten. Am eingehendsten und gründlichsten hat Stöltzner eine dahin gehende Hypothese zu stützen versucht, daß der Rinde der Nebenniere hier eine Rolle zuzuschreiben sei — aber er ist bis jetzt daran gescheitert, daß auf histologischem Wege sich solch subtile chemische Fragen nicht wollen lösen lassen.

Der klinisch-therapeutische Weg der Beweisführung aber ist mit Dornen gepflastert.

Somit hilft es nichts: Wir müssen uns auch heute noch herbeilassen, das Ignoramus einzugestehen, und uns mit der Beschreibung dessen, was wir wissen, begnügen.

Klinische Erscheinungen der Rachitis. Bei der Beschreibung der Symptome halten wir uns zunächst ganz ausschließlich an die Skeletterkrankung, ihren Einfluß auf die Gestalt und Funktion der einzelnen Körperteile, soweit sie von den Knochen gebildet, gestützt oder umschlossen sind, während die sogenannten Allgemeinerscheinungen einer gesonderten Betrachtung unterworfen werden sollen.

Zunächst seien die Zeichen einer voll entwickelten Rachitis in topographischer Reihenfolge beschrieben.

Am Schädel beobachtet man vor allem eine mangelhafte Verknöcherung, daher abnorm langes Offenbleiben der Nähte und der Fontanellen, namentlich der großen Fontanelle. Während der Schädel dem Gehirnwachstum entsprechend sich vergrößert, werden die Lücken zwischen den einzelnen Knochenplatten des Schädeldaches weiter, und während diejenigen Partien, deren Knochenwachstum vor Beginn der Erkrankung am besten vorgeschritten war, ihre normale Wölbung behalten, flacht sich nach den Nähten zu das Niveau ab, so daß jene, die Stirn- und Scheitelhöcker abnorm vorragen und manchmal eine gekreuzte Delle die beiden Stirn- und Scheitelbeine voneinander trennt (Kreuzschädel). Das Hinterhaupt plattet sich ab, und in seinen Knochen, längs der Nähte zunächst, dann aber in größerer Ausdehnung bilden sich auf die oben beschriebene Weise Knochenverdünnungen und schließlich völliger Knochenschwund (Kraniotabes. Weicher Hinterkopf).

Man untersucht auf dieses Symptom am besten so, daß man beide Daumenballen lose an beide Schläfengegenden des Kindes legt und dann leise tastend beiderseits die vier Finger über den Hinterkopf gleiten läßt. Dann fühlt man längs der weiten Nähte bohnengroße Stellen, die dem Fingerdruck völlig nachgeben und wie häutig sich anfühlen, oder man bemerkt, wie ein großer Teil der Hinterhauptschuppen oder der Scheitelbeine völlig wie Pergamentpapier federt.

Umgekehrt entwickeln sich häufig an anderen Nahtgrenzen, besonders in der Umgebung der großen Fontanelle, abnorme Verdickungen der Knochenränder, die der periostalen Tätigkeit ihren Ursprung verdanken. Wallartig steigen diese Verdickungen von der

großen Fontanelle aus empor, um sich nach den Seitengegenden hin allmählich zu verlieren.

Das Gesicht wird in manchen Fällen durch das unregelmäßige Wachstum und eine Art Abknickung der Jochbogen verändert, die Schläfengegenden erscheinen dann wie hohl, die Backenknochen springen vor.

Der Oberkiefer erfährt, durch seine Weichheit der Druckwirkung des wachsenden Jochbogens unterworfen, eine Einwärtsbiegung seiner mittleren Partie; der Alveolarfortsatz der vorderen Partie wird etwas umgerollt und in stärkeren Bogen vorwärts gewölbt. — Auch am Unterkiefer beobachtet man eine Einwärtsrollung der Alveolarränder, aber im Gegensatz zum Oberkiefer eine Abplattung der vorderen Partie des Bogens, eine stärkere Abknickung der aufsteigenden Äste. So verschieben sich die Kauflächen der späteren Zähne, das gegenseitige Aufeinandertreffen der oberen und unteren Zahnreihe wird erschwert und unvollkommen. Hier tritt also schon eine Funktionsstörung hervor. Allerdings pflegt nach Heilung der Rachitis das fehlerhafte Wachstum sich zu einem großen Teil wieder auszugleichen.

Auch die Zahnbildung leidet bei der Rachitis. Vor allem der Durchbruch der Zähne. Da deren Vorschieben aus dem Zahnsack beziehentlich Alveolus heraus eine Folge regelrechten Wachstums der Zahnwurzel ist, so wird das verspätete Auftreten der Zähne oder eine monatelange Pause zwischen dem Erscheinen der einzelnen Zahnpaare verständlich. Besonders charakteristisch für die Rachitis ist das Eintreten einer solchen Pause zwischen dem einen oder anderen Zahne eines normalerweise im kurzen Zwischenraum durchbrechenden Paares, also das lange Vorhandensein von 3, 5 oder 7 Zähnen.

Mißstaltungen der Zähne selbst bewirkt die Rachitis in Gestalt von streifen- oder ringförmigen Defekten des Zahnschmelzes, der sogenannten Erosionen. Diese betreffen übrigens die Milchzähne mehr nach dem Zahnhalse und der Wurzel zu, während an den bleibenden Zähnen die Schneiden und Kronen sehr ausgedehnten Schmelzverlust zeigen können. Das hängt mit der Entwicklung der Zähne zusammen. Die Schneiden der Milch-Schneidezähne und die Kronenspitzen der Backzähne sind schon beim Neugeborenen völlig mit Schmelz überzogen.

Die Wirbelsäule wird, solange das Kind liegt, nicht wesentlich verändert, sobald es aber aufzusitzen anfängt, weicht sie der

auf sie wirkenden Gewalt des Gewichts des Kopfes und Oberkörpers und biegt sich in der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelgegend nach hinten aus, so daß die Lordose in eine Kyphose übergeht und die ganze Wirbelsäule dadurch, daß der Kopf nach vorn sinkt, einen einzigen mit der Konvexität nach hinten gerichteten Bogen darstellt. In schwereren Fällen gesellt sich dazu eine Skoliose der Brustwirbelsäule, die zu einer dauernden Mißstaltung führen kann. Während die Kyphose sich mit der Heilung der Rachitis völlig zurückbildet, ist das mit der Kyphoskoliose keineswegs immer der Fall.

In einzelnen Fällen länger bestehender rachitischer Kyphose entsteht aus dem sonst durch bloßes Erheben des Kindes ausgleichbaren Bogen eine festergefügte und manchmal auch mehr einem Winkel sich nähernde Verkrümmung, so daß die Differentialdiagnose zwischen rachitischer Bogenkyphose und winkliger spondylitischer Kyphose Schwierigkeiten macht. Läßt man das Kind in solchen Fällen auf den Leib legen, und hebt es langsam an den Beinen in die Höhe, während man mit der anderen Hand einen sanften Druck auf die gewölbte Partie der Wirbelsäule ausübt, so läßt sie sich meistens doch völlig ausgleichen, was bei der spondylitischen Kyphose nicht möglich ist.

Die mannigfaltigsten Veränderungen erfährt wohl der Thorax durch die Rachitis. An dem Knochengerüst des oberen Rumpfes modellieren, wenn seine Bestandteile nachgiebig werden, nicht nur mechanische Einflüsse und die Extremitätenmuskelverbindungen, sondern vor allem die unaufhörliche stille Arbeit der Atmungsmuskeln. — Zunächst ist das Gesamtwachstum des Thorax vermindert, so daß ein allgemein engerer Brustraum die Folge ist. Dieses trifft besonders die obere Thoraxhälfte, während die untere trichterförmig ausgeweitet ist. Dazu kommt nun seine irreguläre Gestaltung.

Die erste und leiseste Veränderung, die man wahrnimmt, ist eine gewisse Verdickung der Knorpelknochengrenze an der Vorderfläche des Thorax, jene Stelle, von der aus das hauptsächliche Längenwachstum der Rippe sich vollzieht. — Eine mäßige Andeutung dieser Wachstumszone ist auch bei gesunden Kindern vorhanden, und es bleibt im einzelnen Falle einer gewissen Willkür überlassen, wie weit man die fließenden Übergänge von dem Physiologischen zum Pathologischen nach der einen oder anderen Seite abgrenzen will. Im ausgesprochenen Falle sieht und fühlt man diese Grenze am ganzen Thorax in schräger, von innen nach außen laufender Richtung in Gestalt runder Erhabenheiten, die wie eine Reihe großer Perlen in flachem Bogen angeordnet sind und daher den zusammenfassenden Namen des „Rosenkranzes" erhalten haben. Wo

aber die Knorpelknochengrenze sehr weich und haltlos wird, da kommt ein nach innen, der Brusthöhle zu gerichteter Rosenkranz zustande, der nun nicht mehr einer einfachen Anschwellung der Teile, sondern einer Verschiebung des Knorpels gegen den knöchernen Rippenteil, einer Art Infraktion ihren Ursprung verdankt. Das verdickte Ende der knöchernen Rippe springt nach innen vor, und an der Außenfläche streicht der knotig aufgetriebene Knorpel an dem einwärts getriebenen Knochenende der Rippe vorbei. So sieht man hier noch immer eine rosenkranzartige Reihe von Knoten, von denen aber nach außen eine oft tiefe gleichgerichtete Furche herabläuft. — Die Knorpel nehmen durch jene Richtungsänderung nach dem Sternum zu einen steileren Verlauf, und da dieses gewöhnlich beiderseits der Fall, so wird das Brustbein dachförmig nach vorn geschoben, es entsteht die sogenannte Hühnerbrust, deren Spuren oft durch das ganze Leben sichtbar bleiben. — Am hinteren Thoraxumfang erfahren die Rippen zunächst eine Abflachung, so daß der Rücken platt gedrückt erscheint, und dann in der Gegend der Anguli costarum eine über das ganze Gerüst weglaufende Abknickung. Die Seitenfläche des Thorax wird durch diese Masseninfraktion zu einer flachen, ja oft (dem Druck der anliegenden Arme und dem Zug der Atmungsmuskeln nachgebend) muldenförmig eingebogenen Ebene. Zu der flachen Rinne außen vom Rosenkranz kommt dazu oft noch eine quer um den ganzen Thorax laufende Einschnürung oder Abflachung, die wohl hauptsächlich durch den elastischen Zug der Lungenränder entsteht, dem das weiche Gerüst keinen genügenden Widerstand leistet. Der untere Thoraxrand, dem Drucke eines voluminösen Bauchinhalts noch außerdem ausgesetzt, krempelt sich häufig nach außen um. Alles das gibt der sonst so gleichmäßig gewölbten Oberfläche der Brust ein äußerst irreguläres Relief. Aber damit noch nicht genug: bei den schwereren Formen kommen noch außerdem durch das Körpergewicht bei entsprechender Lage oder beim Tragen im Sitzen, durch anderen mechanischen Druck, durch Fall oder Stoß u. dgl. an einzelnen, in jedem Falle wechselnden, Stellen Infraktionen zustande, die jene Unregelmäßigkeit noch weiter erhöhen. Kommt endlich noch eine Skoliose mit ihrem Einfluß auf die Verdrehung und Verschiebung der beiden Thoraxhälften hinzu, so entwickeln sich Mißgestalten von oft geradezu abenteuerlichem Charakter, wozu ganz abnorme Stellungen und Wölbungen des Brustbeins und Schwertfortsatzes noch beitragen können. — Die hauptsächlichste Abflachung der Seitenwände liegt in der Höhe der

vierten bis siebenten Rippe, die Längsfurche außen vom Rosenkranz ist von der dritten bis achten Rippe am deutlichsten ausgebildet. Die quere Einschnürung entspricht der Gegend, wo die Lungenränder an den Komplementärräumen enden. Diese regelmäßig wiederkehrenden Furchen am rachitischen Thorax sind, wie gesagt, hauptsächlich durch den elastischen Zug der Lungen bedingt.

Man begegnet auch bei leichteren Fällen Unregelmäßigkeiten im Wachstum einzelner Thoraxstellen, durch abnormes Vortreten einer oder mehrerer Rippenpartien, namentlich am unteren Teile der Vorderfläche des Thorax, über denen wieder Vertiefungen sich geltend machen. Solche Mißgestaltungen machen die Eltern immer besonders besorgt. Man muß hier immer auf das Verhalten der Wirbelsäule sein Augenmerk richten; falls diese normal ist, pflegen diese Abnormitäten, namentlich bei geeigneter Behandlung (Atemgymnastik), im weiteren Verlaufe sich wieder auszugleichen.

An der unteren Rumpfhälfte erleidet das Becken schwere Veränderungen, die allerdings beim Kinde klinisch nicht so deutlich vortreten, aber beim weiblichen Geschlecht ihre bösen Nachwirkungen in einer dauernden Gestaltveränderung ausüben. Die Last des Körpergewichtes, die durch die Wirbelsäule auf das Becken übertragen wird, drückt das Promontorium nach vor- und abwärts und preßt das Kreuzbein stärker zwischen die Hüftknochen. So erfährt das Os sacrum eine stärkere Krümmung, durch die von diesem Knochen zu den Hüftbeinen ziehenden Bandmassen erleiden die Darmbeinschaufeln eine Drehung nach außen. Die Cristae und Spinae dieser werden umgekrempelt und unförmlich. Durch die veränderte Stellung des Promontoriums kommt das gesamte Becken in steilere Stellung gegen die Oberschenkelköpfe, diese rutschen etwas nach vorn und führen so wieder zu einer Aufwärtshebelung der Schambeine, so daß Promontorium und Symphysis sich einander näher stehen als in der Norm. — Diese Verengerung des Beckeneinganges wird nun dadurch noch gesteigert, daß das gesamte Becken in seinem Wachstum zurückbleibt und somit in allen Dimensionen engere Verhältnisse behält.

Wenden wir uns zu den Extremitäten, so zeigt zunächst am Schultergürtel das Schlüsselbein eine Abknickung in seinem vorderen Drittel, Verdickung und Verkürzung in seiner ganzen Ausdehnung oder besonders an seinem vorderen Ende. — Auch das Schulterblatt erfährt Mißgestaltungen, Abplattung und Verwerfung der Spina, Umkrempelung der Ränder, was aber am Lebenden nicht sehr scharf zum Ausdruck kommt.

An den langen Knochen der Extremitäten erleiden Dia-

physen und Epiphysen durch verschiedene Faktoren Mißstaltungen. Bei diesen bewirkt die Weichheit der Wachstumszonen und des gesamten Organes (auch die Verknöcherung der Epiphyse selbst verzögert sich ja) ähnliche Verdickungen aber auch Verschiebungen und Wachtumsungleichheiten, wie sie an den Rippen beschrieben waren. Das hat einen oft schwerwiegenden Einfluß auf die Konfiguration der zugehörigen Gelenke. Jene geben ob ihrer mangelnden Widerstandskraft dem Zuge der Muskeln, denen sie sonst als feste Stütze dienen sollen, dem Gewichte der auf ihnen ruhenden Last, dem Einflusse mechanischer Faktoren in sehr mannigfacher Weise nach. Dazu kommen noch Veränderungen der Gestalt, die durch unförmliche, periostale Auflagerungen bedingt sind, Verdickungen von Flächen, Abstumpfung von Kanten, ungewöhnliche Gestaltung von Vorsprüngen.

Die eben besprochenen Gewalten führen nicht nur zu einfachen bogigen Verziehungen der langen Knochen, sondern zu jenen Knikkungen, die wir schon bei den Rippen kennen gelernt haben. Diese Infraktionen sind es, die an den Extremitäten die am meisten in die Augen fallenden Veränderungen hervorrufen, sie pflegen mit Vorliebe immer an bestimmte Stellen des Diaphysenverlaufs geknüpft zu sein, ein Hinweis, daß sie mehr regelmäßigen Zug- und Druckwirkungen als zufälligen traumatischen Einwirkungen ihren Ursprung verdanken. Es knickt dabei immer nur die der konkaven Seite der Verkrümmung entsprechende Hälfte des Knochens so weit ein, daß wirkliche Kontinuitätstrennungen erfolgen, während die konvexe Hälfte ihren unversehrten Zusammenhang behält.

Am Oberarm begegnet man besonders häufig einer solchen Abknickung des Schaftes nach vorn und innen. Die untere Epiphyse ist verdickt, die Konfiguration des Gelenkes aber nicht auffällig gestört. Am Unterarm befindet sich die Hauptstelle des „Zwiewuchses“ oder Doppelgelenkes. Hier bilden die Epiphysen besonders des Radius, in geringerem Grade der Ulna wulstförmige Anschwellungen, die oberhalb des Handgelenkes liegen und nach der Diaphyse zu oft scharf abgesetzt sind, als ob hier ein zweites Gelenk gebildet wäre. Abknickungen zeigen sich besonders häufig im unteren Drittel der Vorderarme. — Auch die Handwurzelknochen können Wachstumsanomalien darbieten und dadurch die Handgelenke in etwas abweichende Stellungen (in stärkere Pronation z. B.) geraten. Endlich begegnen wir auch allerhand Abweichungen in der Konfiguration der Hand, besonders der Finger, die neuerdings unter Zuhilfenahme des

Röntgenverfahrens genauer studiert worden sind. Siegert[1]) schildert die „rachitische Hand" als besonders charakteristisch und auch für die Diagnose maßgebend. Die „Perlschnurfinger" sind durch olivenförmige Auftreibung der Phalangen mit größter Breite in der Mitte der Diaphyse und Einsinken der Gelenkgegenden, wo die mangelhaft wachsenden Knochen weit auseinanderstehen, bedingt. Die Untersuchung mittels des Röntgenverfahrens weist an all diesen Skeletteilen die mangelhafte Verknöcherung in sehr deutlicher Weise nach.

An den Oberschenkeln kann es zur Bildung der Coxa vara kommen, einer Richtungsänderung des Collum femoris aus der schräg absteigenden in eine mehr horizontale, so daß die Trochanteren in größeren Abstand von der Pfanne geraten, die Gestaltung der Hüften eine unschöne breite wird. Dieses wird noch erhöht durch eine unförmliche Verdickung der Trochanteren. An den Oberschenkeln erfolgt die Abknickung besonders häufig in der Mitte der Diaphyse nach vorn und außen. Die untere Epiphyse des Oberschenkels erfährt wieder eine oft recht erhebliche Verdickung und in ihr wie in der oberen Epiphyse der Tibia vollziehen sich besonders häufig Wachstumsanomalien, die zu einer abweichenden Stellung der Gelenkenden und damit zu einer Richtungsänderung der ganzen Extremität führen. So entstehen, oft noch unterstützt durch Abknickungen in dem unteren Drittel des Femur oder im oberen der Tibia, die zahlreichen Mißstaltungen des Genu valgum und varum und zwar in sehr mannigfachen Kombinationen, z. B. eines Kniegelenks, das in der oberen Hälfte nach auswärts, in der unteren Hälfte nach einwärts gerichtet ist, oder extreme Bildungen der sog. X- und O-Beine, oder Kombinationen beider.

An den Unterschenkeln sieht man entweder Verkrümmungen in toto oder Abknickungen, die sehr häufig die dicht über den Malleolen gelegene Partie der Tibia betreffen. Auch am Sprunggelenk, wie vielleicht auch in den Mittelfußknochen können Verdrückungen, Verwerfungen, ungleiches Wachstum zu der Ausbildung des Plattfußes und anderer Anomalien sehr erheblich beitragen.

Unterstützt werden alle diese Deformitäten durch eine abnorme Dehnung und ungenügenden Tonus der Muskulatur.

In den leichten Fällen sind von all den geschilderten Gestalt-

---

[1]) Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde 1903 in Kassel. Wiesbaden 1904. S. 240.

Veränderungen nur Andeutungen vorhanden. Eine „Rosenkranz"bildung am Thorax, leichte Unregelmäßigkeiten an einzelnen Rippen, eine geringe Verkrümmung der Unterschenkel, dazu noch eine gewisse Verlangsamung und Unregelmäßigkeit im Zahndurchbruch, ein Offenbleiben der Fontanelle über die übliche Zeit (ungefähr des ersten Jahresendes) hinaus: das sind etwa die Zeichen, die man in derartigen Fällen wahrnimmt.

Diese leichten Abweichungen vom normalen Wachstum, die dadurch bedingt sind, daß ihre innere, oben ausführlich dargelegte Veranlassung sich binnen kurzem wieder verliert, wenn auch die äußeren Folgen monatelang persistieren können, werden oft genug auch vom behandelnden Arzte übersehen, oder, wenn wahrgenommen, mit Recht nicht besonders schwer genommen. Ihre Berücksichtigung ist aber doch immer zu empfehlen, weil man dem Fall im gegebenen Momente nicht ansehen kann, ob die innere Störung im Rückgang oder fortschreitend ist, dieses vielmehr manchmal nur aus dem weiteren Verlauf rückwärts erschlossen werden kann. Das Laienpublikum hat aber vor der „englischen Krankheit" in jeder Form eine große Furcht und pflegt die vermeintliche Verkennung des Leidens dem Arzt immer zu schwerem Vorwurf zu machen.

Im Gegensatz hierzu gibt es aber auch eine ganz schwere Form des rachitischen Knochenleidens, die man ganz wohl — wie schon hervorgehoben — als osteomalazische bezeichnen kann. (Vielleicht identisch mit der als Osteopsathyrosis jetzt mehrfach beschriebenen Erkrankung?). In diesen Fällen sind alle oder einzelne Knochen, besonders die langen (Rippen und Extremitäten) geradezu butterweich. Nimmt man von solchen Knochen Röntgenbilder auf, so liefern sie im Gegensatz zu den weniger schwer affizierten nur ganz schwache Schatten mit undeutlichen Konturen, während sie dem anfühlenden Finger eher dicker, aber fast eindrückbar weich erscheinen. Derartige Kinder erleiden durch die geringste Beeinflussung, oft allein während einer Bewegung, die schwersten Infraktionen und auch völlige Frakturen. Das sind Fälle, wo ein Oberarm fünf-, sechsmal in kurzen Zwischenräumen bricht, wo an einer Extremität drei und vier gleichzeitige Frakturen wahrgenommen werden können. Dann entstehen bei unbehandelten derartigen Läsionen Dislokationen und Entstellungen kaum glaublicher Art.

Ich hatte jüngst auf meiner Klinik einen derartigen Fall, wo beide Unterschenkel zwischen Mitte und unterem Drittel so frakturiert waren, daß dieses auf den oberen Teil der Unterschenkel völlig umgeklappt war, der Fußrücken dem Unterschenkel auflag, die Zehen nach oben nach dem Knie hinzeigten.

Glücklicherweise sind derartige Fälle recht selten. Sie sind indes mit einem äußerst hochgradigen Daniederliegen der Gesamtkonsti-

lution und mit einem völlig hilflosen Zustande aller motorischen Funktionen verbunden.

Schmorl[1]) und Looser[2]) haben neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß es sicher eine Rachitis tarda gibt, die sich klinisch wie anatomisch ganz der kindlichen Rachitis gleich verhält und im Pubertätsalter zur Entwicklung gelangt. Beide halten überhaupt Rachitis und Osteomalacie für identische Prozesse und pflichten hier Pommer bei.

Funktionsstörungen durch die Rachitis. Wir wenden uns nunmehr zu den Funktionsstörungen, die unmittelbar von der rachitischen Skeletterkrankung sich herleiten. Die Schädelrachitis, besonders die Kraniotabes, ist lange Zeit zu einer bestimmten nervösen Funktionsstörung, dem Laryngospasmus, in kausale Beziehungen gebracht worden, seit Elsässer im Jahre 1843 auf deren häufiges Zusammentreffen aufmerksam gemacht hatte.

Wenn man auch heutzutage den Hintergrund des Laryngospasmus in einer anderen (früher dargelegten) allgemeinen Störung sucht, so möchte doch der Mangel eines festen Schutzes der Hirnoberfläche gegen mechanische Beeinflussung durch Druck oder Stoß — sei es auch nur bei Wenden oder Heben des Kopfes —, wie er aus dem Weichwerden des Schädeldaches sich ergibt, nicht ganz ohne Einfluß auf die Auslösung einzelner Anfälle sein. Man kann doch dann und wann einmal sehen, daß einem an sich unerheblichen Insult jener Gegenden eine Attacke auf dem Fuße folgt. Es ist freilich dabei niemals abzumessen, welchen Anteil an der Erregung eine etwa gleichzeitig erfolgende Gemütsbewegung hat.

Eine sehr fatale Verzögerung einer wichtigen Funktion, nämlich des Kauens, bildet der mangelhafte und verspätete Durchbruch der Zähne. Gerade diese Organe sind ja für die Ernährungstherapie so notwendige Erfordernisse.

Noch viel bedeutender sind aber die Funktionsstörungen der Atmung durch die Thoraxrachitis. Die Voraussetzung einer normalen Respiration ist ein festes Gerüst, innerhalb dessen die Muskelkraft des Zwerchfelles und an dem die Tätigkeit der Interkostalmuskeln die elastische Lungenspannung zu überwinden haben. Sobald dieses Gerüst weich wird, verschiebt sich diese Funktion in einer Weise, die im Einzelfalle oft recht schwierig zu analysieren ist. Es kann jedenfalls in ernsteren Fällen dazu kommen, daß die elastische Spannung des Gerüstes nicht mehr viel größer ist als diejenige der Lungen. Dann werden die Muskelkräfte nicht mehr nach einer Seite, d. h. der

---

[1]) Im Arch. f. kl. Med. Band 85. Seite 170. 1905.

[2]) Über Spätrachitis. Grenzgebiete d. M. u. Ch. Band 18. Seite 678. 1908.

Ausdehnung der Lungen zu, wirken, sondern nach zweien. Der Thorax wird an verschiedenen Stellen nach einwärts gezogen werden (Vertiefung der respiratorischen Furchen; Flankenatmen). Die unausbleibliche Folge muß eine Verminderung der Lungenentfaltung bei jeder Inspiration, eine Vergrößerung des Residualluftwertes, eine ungenügende Ventilation bei jeder Einzelrespiration sein. Solche Kinder sind auch ohne Fieber und ohne Lungenaffektion unausgesetzt mehr oder weniger hochgradig dyspnöisch. — Erkranken sie aber durch andere Ursachen an Bronchitis, so sind sie sofort durch das leichtere Hinzutreten der Bronchiolitis diffusa und Pneumonia cat. multiplex im höchsten Grade lebensbedroht.

Die Funktionen der oberen Extremitäten werden an sich, außer in den osteomalacischen Fällen, trotz großer Gestaltveränderungen durch die Rachitis nicht so sehr beeinträchtigt, da auch mit verkrümmten Gliedern die dem Kinde nötigen Bewegungen immerhin ausführbar sind. — Um so stärker ist die Funktionsstörung durch die Erkrankung der Wirbelsäule und der Beine. Noch ehe es zur Verkrümmung jener beim Aufsitzen kommt, wird dieses überhaupt vereitelt, wenn den weichen Wirbeln und Bandscheiben aller Halt fehlt. Die Muskeln sind dann nicht imstande, den überall nachgiebigen Mastbaum der Wirbelsäule so zu halten, daß er feststeht, und bei dem Versuche, das Kind in sitzende Stellung zu bringen, sinkt es, den Kopf voran, bald nach hinten, bald vornüber, bald auf die eine oder andere Seite zusammen.

Die Rachitis der unteren Extremitäten führt zu einer mehr oder weniger langdauernden Behinderung des aufrechten Ganges. Viele solche Kinder rutschen oft monatelang mit eingeschlagenen Beinen unter Benutzung der Arme behende am Boden umher, sobald man sie aber auf die Beine zu stellen versucht, knicken sie zusammen.

Die Art, wie die Kinder verweigern, sich aufzustellen, ist aber in den einzelnen Fällen höchst verschieden. In dem einen Falle haben sie offenbar noch gar keine Vorstellung, zu was sie die Beine benutzen sollen, in einem zweiten strecken sie diese ängstlich in horizontaler Richtung vom Boden weg, als ob sie Furcht vor Schmerzen hätten, die ihnen die Belastung der Beine durch den Rumpf machen würde, in einem dritten knicken sie sogleich schwächlich in den Gelenken zusammen, wenn sie, den Boden mit den Sohlen berührend, losgelassen werden, und erst in einem vierten Falle wackeln und schwanken sie, als ob das stützende Gerüst der gehörigen Festigkeit ermangele. Es ist im einzelnen Falle immer zu überlegen, inwieweit die mangelhafte Festigkeit des Knochengerüstes wirklich der Grund der Funktionsstörung des Gehens ist. Daß sie zuweilen es ganz bestimmt nicht ist, erkennt man an solchen Fällen, wo

nach dem Beginne des Aufrechtgehens die Beine in zunehmender Weise die stärksten Verkrümmungen erleiden, die Weichheit des Gerüstes also fortbesteht und trotzdem die Kinder in der lustigsten Weise und oft mit großer Schnelligkeit sich auch im Freien fortbewegen. Es wird bei der Besprechung der allgemeinen Konstitutionsstörung noch darauf zurückzukommen sein.

Nachdem das Gehen erlernt ist, führen die vorher etwa entstandenen Deformitäten zu gewissen Modifikationen. Bei Coxa vara ist der Gang oft sehr schwerfällig watschelnd und wackelnd, manchmal schrägseitlich vorwärts schiebend.

Man tut gut, in solchen Fällen immer gleichzeitig sorgfältig darauf zu untersuchen, ob der Gang nur durch die rachitische Störung oder etwa durch ein- oder doppelseitige angeborene Luxation eine abnorme Beschaffenheit bekommen hat.

Bei dem Genu und Pes valgus kommen die entsprechenden Störungen des einknickenden Ganges, der Schiefstellung des Fußes beim Auftreten, des Einwärtsgehens zustande.

Das allgemeine Wachstum wird während der Rachitis stets beeinträchtigt und zurückgehalten, und auch nach Abheilung der Krankheit wird wohl im allgemeinen eher eine Verminderung der Körperlänge gegenüber dem Durchschnitt als Folge zurückbleiben. Auch aus diesem Umstande geht klar hervor, daß die „Wucherungsvorgänge" bei der Rachitis nicht aktiver Natur sein können, sondern regressiven Charakter haben, sonst müßten Rachitische doch eher länger werden als Gesunde. — Übrigens gleicht sich noch nach Abheilung der Erkrankung sehr viel aus, vielleicht stellt sich oft genug normales Wachstum her, und namentlich Deformitäten der unteren Extremitäten (am wenigsten leicht das Genu valgum), aber auch des Brustkorbes, bilden sich oft genug selbst ohne orthopädische Behandlung bis zur völligen Herstellung der Norm wieder zurück.

Von sensiblen Störungen, die das Knochenleiden auslöst, wären noch die Schmerzen zu erwähnen. Spontan dürften sie geringfügig sein oder auch ganz fehlen. Doch mag die so oft den Eltern als erstes krankhaftes Symptom auffallende nächtliche Unruhe und anhaltende Schlaflosigkeit wenigstens zum Teil durch solche Schmerzen oder wenigstens unbehagliche Gefühle hervorgerufen werden. Dagegen bei Berührung sind sie in den schwereren Fällen wohl immer vorhanden. Am Schädel sind sie selten auffällig; es kann nicht jedes Geschrei, das das Kind bei der Untersuchung erhebt, als Ausdruck des Schmerzes gedeutet werden. — Wohl aber ist der Thorax recht oft bei Berührung und namentlich bei dem unumgänglichen

Aufheben des Kindes schmerzhaft. Es mögen wohl hauptsächlich die Infraktionen und Knorpelknochenverschiebungen sein, die hier die Erregerrolle spielen. Übrigens kann wohl auch an die Insultierung einzelner austretender Nerven durch die zusammensinkende Wirbelsäule gedacht werden. — Diese immer wiederkehrende schmerzhafte Belästigung, die das Kind erfährt, so oft man sich mit ihm zu tun macht, führt bei schwereren Fällen zu jener virtuosen Ausbildung der einzigen Waffe, die es hat, zu jenem tobenden Geschrei bei jeder Annäherung, das für die schwerere Rachitis beinahe typisch ist.

Die Rachitis tarda. In den letzten Jahren ist sowohl von Klinikern wie von pathologischen Anatomen auf das Vorkommen einer analogen Erkrankung bei älteren Kindern und im Jünglingsalter hingewiesen worden. Sie wird in seltenen Fällen beobachtet, gleichviel, ob deutliche Zeichen früherer Rachitis noch am Körper nachweisbar sind oder nicht. Mickulicz hat schon vor nahezu 30 Jahren die Entstehung des Genu valgum bei Jünglingen auf diese Erkrankung zurückgeführt. — Die Erkrankung beginnt mit Schmerzen an den Gliedern und gibt sich nachher durch allmählich zunehmende Verkrümmungen, namentlich der Tibien, doch auch der Arme zu erkennen. Viel weniger ausgesprochen wie bei der Frührachitis, sind die Epiphysenschwellungen. Das ist erklärlich, da die Wachstumsenergie eine geringere geworden, also die Raschheit der Knorpelzellnachschübe vermindert ist. Schmorl (l. c.) hat nachgewiesen, daß es sich in diesen Fällen um rachitische, nicht um osteomalacische Vorgänge handelt.

Die Allgemeinerkrankung bei der Rachitis. Außer den durch die Knochen- und Knorpelweichtheit hervorgerufenen Erscheinungen und den mittelbar an sie anknüpfenden Funktionsstörungen treffen wir bei den rachitischen kleinen Patienten, wenigstens bei allen schwerer affizierten, auch einen Zustand allgemeiner Schwäche, Kränklichkeit, Schlaffheit, der sich dann wieder in örtlichen Funktionsstörungen widerspiegelt, dessen innerer Zusammenhang mit den am Skelett wahrnehmbaren Veränderungen und Funktionsstörungen aber nicht zutage liegt, auch nicht, wenn wir das feinere chemische und histologische Geschehen, soweit es bekannt, zu Rate ziehen.

Man hatte früher daran denken können, und ähnliches ist auch ausgesprochen worden, daß etwa auch die anderen Gewebe, wie die Knochen, aus inneren Ursachen an Kalk verarmten und so diesen Mangel an Tonus und Resistenz erwürben, den sie in oft so hohem Grade zeigen. Allein seit es sicher steht, daß alle anderen Gewebe des Körpers (bezüglich des Gehirns allerdings schwanken die neueren Angaben) bei der Rachitis normalen, wenn nicht gar hohen Kalkgehalt haben, mußte diese Vermutung fallen gelassen

werden. Aber vielleicht fehlt es den anderen Geweben an andern anorganischen Stoffen? Vielleicht ist es Eisen — oder Natron — oder Phosphor — oder sonst ein oder mehrere anorganische Stoffe, die nicht in genügender Menge an die Gewebe und Zellen herantreten?

Die Hoffnung, daß durch eine Untersuchung des Chemismus eines ganzen rachitischen Organismus ein tieferer Einblick in die rachitische Konstitution zu gewinnen wäre, hat sich in der einzigen bis jetzt vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt. Steinitz und Weigert[1]) fanden bei einem atropischen, mäßig rachitischen Kinde, wie zu erwarten, den Aschegehalt an Phosphorsäure, Kalk und Magnesia um ungefähr den vierten Teil vermindert, den Wassergehalt und dementsprechend den Chlor- und Alkaligehalt erhöht. Das zweite ist aber nichts für die Rachitis Charakteristisches.

Betrachten wir zunächst die klinischen Tatsachen. Je schwerer ein Rachitiskranker am Knochensystem leidet, um so ausgesprochener ist jedesmal eine hochgradige Blässe der allgemeinen Decken. Daß diese auf einer allgemeinen Blutarmut beruht, läßt die Auszählung des Blutes erkennen; die Zahl der Erythrocyten sinkt auf drei, ja zwei Millionen, während die Leukocytenzahl auf 20000 und 30000 erhöht sich zeigt. Auch am gefärbten Präparat erkennt man nicht selten weitere Zeichen schwerer Blutarmut. Poikilocytose, kernhaltige rote, selbst mit Teilung, und auch Megalocyten, wie sie für die sogenannte Anaemia pseudoleukaemica charakteristisch sein sollen, kommen vor. Aber die Hoffnung, die man nach dem Bekanntwerden der Ehrlichschen Färbemethode wohl hegte, daß sich ein für die Anämien bei bestimmten Allgemeinerkrankungen charakteristisches Blutbild würde finden lassen, hat sich auch für die Rachitis nicht erfüllt. Von den Blutdrüsen zeigt vor allem die Milz bei den schwereren Fällen fast ausnahmslos eine ganz bedeutende Hypertrophie, ist um das Sechs- bis Zehnfache geschwollen, derb, von stark verdickter vielfach getrübter Kapsel umschlossen, und ragt während des Lebens oft weit über den Thoraxrand hervor, selbst bis zum Nabel. Fast regelmäßig läßt sich die Milzvergrößerung durch Palpation nachweisen.

Die histologische Untersuchung hat nichts besonders für Rachitis etwa Charakteristisches ergeben. Die von Sasuchin[2]) beschriebenen Befunde sind wohl nur der Ausdruck der langen Dauer der Milzvergrößerung.

---

[1]) Monatsschrift f. Kinderheilkunde. September 1905.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 51.

Auch Lymphdrüsen findet man in sehr großer Ausbreitung vergrößert: am Halse, den Inguinal-, den Axillargegenden. Allerdings bleibt diese im allgemeinen mäßiggradig. Die Konsistenz ist häufiger härtlich als weich.

Noch wenig untersucht ist die Frage, inwieweit etwa eine verminderte Leistung des Knochenmarkes zu der rachitischen Anämie in Beziehung stehen könnte. Oehme[1]) fand im Knochenmark Rachitischer umschriebene knötchenförmige Anhäufungen von Lymphocyten, ein Befund, den ich auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen kann. Ich habe ihn bis jetzt auch nur in rachitischem Knochenmark gefunden, nicht bei Anämie nichtrachitischer.

Aschenheim und Benjamin[2]) bringen die Anaemia infantum pseudoleukaemica in ganz direkte Beziehung zur Rachitis und trennen sie, als auf dem Boden dieser Allgemeinstörung erwachsen, von den sonstigen Anämien der Kinder.

Eine zweite regelmäßige Allgemeinstörung betrifft die Haut, das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur. Während die allerschwersten Fälle einen hochgradigen Schwund aller dieser Organe darbieten, die Haut welk und runzlich, das Fettgewebe reduziert, die Muskeln nur als dünne Stränge noch vorhanden sind, zeigen diese doch auch in den Fällen, wo eine solche Atrophie nicht vorhanden ist, eine abnorme Beschaffenheit. Die Haut ist dünn, zart, wie durchsichtig, läßt die subkutanen Venen an vielen Stellen durchschimmern. Das manchmal noch ganz fettreiche Unterhautzellgewebe ist schlaff, schwammig, weich, pastös, so daß der anfühlende Finger sofort den Unterschied zwischen dem „derben Fleisch" eines normal ernährten Kindes und diesem schlappen Gewebe, das wie ein Lappen zwischen den Fingern sich walken läßt, empfindet. Auch die Muskulatur fühlt sich weichlich, widerstandslos, wie des Tonus beraubt, an, selbst wo der Muskel ein noch gutes Volumen hat. Dem entsprechend sind die Bewegungen auch des liegenden Kindes matt, energielos, wenig ausgiebig.

Hagenbach-Burckhardt[3]) hat der Muskelschlaffheit der schweren Rachitiker ein eingehendes Studium gewidmet. Er bezieht, und mit Recht, auf diese die enorme gliederpuppenähnliche Schlotterbeweglichkeit der Glieder, die es gestattet, z. B. die gespreizten Beine, wie bei einem „Gummimenschen" hinter dem Rücken der Kinder zu kreuzen, oder hinter die Ohren zu legen, während man früher ihre Entstehung auf Schlaffheit der Gelenkbänder bezog.

---

[1]) Münchener Med. W. 1909.
[2]) Deutsch. Arch. f. kli. Med. Band 97, Seite 529. 1909.
[3]) Zeitschrift f. orthopäd. Chir. Bd. 18, Seite 356.

Bing[1]) hat exzidierte Muskelstückchen solcher Kinder untersucht und auch anatomische Veränderungen der Muskel nachgewiesen, die er auf degenerative Vorgänge bezieht.

Freilich bei den leichteren Fällen können die Zeichen einer solch allgemeinen konstitutionellen Schwäche so gut wie ganz fehlen, die Kinder rotwangig und frisch aussehen und gut gepolsterte Glieder haben. Nur ein geringer Grad jener Gewebeschlaffheit pflegt bei genauerem Zusehen doch auch bei geringfügigeren Knochenveränderungen kaum zu fehlen.

Sehr häufig trifft man bei Rachitischen jenen nervösen Symptomenkomplex, der sich durch eine große Reihe motorischer Reizerscheinungen auszeichnet und jetzt unter der Bezeichnung Tetanie, Spasmophilie zusammengefaßt wird (siehe den III. Abschnitt d. Buches, Kapitel 2). Eklampsie, Laryngospasmus, der eigentliche Symptomenkomplex der Tetanie und noch andere Krampfformen treten in buntem Wechsel bei diesem Zustande auf, dem wahrscheinlich eine allgemeine Stoffwechselstörung zugrunde liegt. Diese aber unterscheidet sich in ihrem symptomatischen Bilde, soweit sie bis jetzt bekannt ist, in keiner Weise von der konstitutionellen Schwäche, der wir bei der Rachitis auch begegnen. Es ist nur ein Umstand, der den inneren Zusammenhang der Dinge nicht mehr so sicher, wie das früher angenommen wurde, aufrecht halten läßt: die mangelnde Kongruenz beider Erscheinungsreihen. Einmal wird namentlich von Escherich und seiner Schule betont, daß die „Tetanie" auch bei Kindern vorkomme, die keine Zeichen sonstiger konstitutioneller Erkrankung und im besonderen der Rachitis darböten — eine Tatsache, die in den mir zu Gebote gewesenen Beobachtungskreisen nach meiner Erfahrung nicht zutrifft — zum anderen aber ist es ganz zweifellos, daß ganz ausgesprochene schwerste Rachitisfälle den Symptomenkomplex der motorischen Übererregbarkeit nicht darbieten.

Von den direkten Beziehungen der Respirationsorgane zur Thoraxrachitis war schon die Rede. Ob noch außerdem eine besondere Schwächlichkeit und Krankheitsempfänglichkeit des Lungengewebes bei schwereren Rachitikern besteht, kann mit Sicherheit weder bejaht noch verneint werden.

Zweifellos ist aber den schweren Rachitiskranken eine große Neigung zu Verdauungsstörungen eigen. Namentlich eine gewisse Form der Enteritis mit oft recht reichlichen schleimig-eiterigen, auch

[1]) Myopathia rachitica. Jahrb. f. Ki. Bd. 68. Seite 649.

blutigen Entleerungen, die vielfach Reste sehr schlecht verarbeiteter Nahrungsmittel (Lienterie) enthalten, und die im Krankenhaus ohne besondere Vorsichtsmaßregeln sehr leicht von einem Kranken auf den anderen sich überträgt, wird auch Rachitiskranken, die schon über das Säuglingsalter hinaus sind, gefährlich. — Aber auch abgesehen davon leiden diese Kranken an allerhand anderen Verdauungsstörungen, Verstopfung, mit starkstinkenden Durchfällen abwechselnd, sehr gallenarmer Beschaffenheit der Stühle, Entleerungen fettüberladenen Kots. Dabei ist sehr häufig ein anhaltender und starker Meteorismus vorhanden mit einer Spannung der Bauchdecken, die eher an chronische Peritonitis als an bloße funktionelle Störung denken läßt. Durch das große Volumen, das der Bauchinhalt beansprucht, werden die Funktionen des Zwerchfelles noch weiter beeinträchtigt. Die wichtigste Grundlage dieser Störung der Verdauung dürfte wohl in einer ähnlichen Schlaffheit und reizbaren Schwäche der glatten Darmmuskulatur gelegen sein, wie wir sie an der quergestreiften Muskulatur des Körpers regelmäßig antreffen.

Endlich wären noch gewisse sekretorische Erscheinungen zu erwähnen, die im Beginne und Verlaufe vieler Rachitisfälle besonders auffällig in den Vordergrund treten. Hierher gehören die Schweiße, besonders die Kopfschweiße, die namentlich bei jenen Kindern häufig in abundanter Weise und wochenlang sich bemerkbar machen, bei denen die schon erwähnte Schlafstörung beobachtet wird.

Von einigen Autoren wird sodann die Sekretion eines auffällig riechenden Stoffes mit dem Urin hervorgehoben. Doch haben sich in dem reinlich gewonnenen Urin irgendwelche abnorme Stoffe (wie Trimethylamin oder dgl.) nicht nachweisen lassen.

Die Nierenfunktion selbst und die Nierensubstanz scheint im allgemeinen durch den rachitischen Prozeß keinerlei Schädigung zu erfahren.

Daß die eben skizzierte allgemeine Konstitutionserkrankung ganz gewöhnlich der rachitischen Knochenerkrankung parallel geht und in keinem schweren Fall dieser fehlt, ist durch die Erfahrung völlig sicher gestellt. Fraglich ist nur, wie die Beziehungen der wenn auch ausgebreiteten, doch immer örtlichen Erkrankung des Skeletts und der konstitutionellen, der Ernährungs-, der allgemeinen Stoffwechselstörungen zueinander sich verhalten. Führt diese zu jener oder jene zu dieser, oder gehen beide nebeneinander, weil sie beide an eine bestimmte Entwicklungsperiode des kindlichen Organismus geknüpft

sind? Eine endgültige Lösung dieser Frage würde natürlich auch in therapeutischer Hinsicht von großer Bedeutung sein. Außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt es vielleicht nicht, daß die Knochenerkrankung das Primäre wäre, eine Beteiligung des Markes die Bluterkrankung und diese etwa wieder die allgemeine Ernährungsstörung nach sich zöge. Aber irgend greifbare Anhaltspunkte für diese Auffassung sind zurzeit nicht vorhanden.

Die größere Wahrscheinlichkeit dürfte im Gegenteil vorläufig wohl die Annahme für sich haben, daß eine Beziehung zwischen beiden vorhanden, aber die allgemeine Stoffwechselstörung das Primäre ist. Die rachitische Störung des Stoffwechsels in der neugebildeten osteoiden Substanz wäre dann als eine Teilerscheinung der allgemeinen Konstitutionsanomalie anzusehen. Da sie in leichten Andeutungen sich schon oft genug findet, wo die allgemeine Erkrankung noch kaum durch andere greifbare Erscheinungen sich zu erkennen gibt, so könnte man die Wachstumsstörung am Knochen vielleicht als eines der feinsten und frühesten Zeichen jener betrachten. Es ist nur leider der Begriff der allgemeinen Ernährungsstörung oder konstitutionellen Veränderung bisher eben nur aus vieldeutigen Indizien zu gewinnen, während seine eigentliche Definition noch aussteht.

Diagnose. Die Übergänge vom normalen Knochenwachstum zu dessen pathologischer Störung bei der Rachitis sind ohne Zweifel ganz allmähliche und fließende, da es sich ja gar nicht um einen von der Norm wesentlich abweichenden Vorgang, sondern nur um die Verzögerung oder vorübergehende Hemmung des normalen handelt. Damit bleibt auch die Diagnose, namentlich der Anfangsstadien der Rachitis, eine bis zu einem gewissen Grade willkürliche. Besonders sind darüber weder Kliniker noch pathologische Anatomen einig, ob die geringfügigen und unerheblichen „Wucherungs"befunde an der endochondralen Ossifikationsgrenze, die klinisch zu leichten Verdickungen der Knorpelknochengrenze der Rippen führen und oft die alleinige über kurz oder lang wieder schwindende Anomalie darstellen, — ob diese zur Diagnose der Rachitis genügen. Von besonderer Wichtigkeit haben sich diese bei der Diskussion über die Frage der angeborenen Rachitis erwiesen. Bei dem Standpunkt, der in der hier gegebenen Darstellung eingenommen wird, kann diese Frage ziemlich kühl lassen. Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch beim Neugeborenen einmal oder auch öfters ein vorübergehender Stillstand im Knochenwachstum sich geltend machen könne, der zu

jener leichten Anstauung von alten Knorpelzellen und damit zu jenen klinischen Erscheinungen führt. Nur ist es nicht nötig, anzunehmen, daß jeder solcher Stillstand nun auch wirklich die Bedeutung der rachitischen Gesamterkrankung hat: daß die eigentliche Stoffwechselstörung, die wir mit Recht Rachitis nennen, beim Neugeborenen nicht vorhanden ist, und auch nur ganz ausnahmsweise in den ersten Lebensmonaten sich entwickelt, darüber besteht unter den erfahrenen Kinderärzten wohl ziemliche Übereinstimmung.

Ganz zweifellos wird die Diagnose der Rachitis immer dann gestellt werden, wenn neben den Knorpel- und Periostanschwellungen auch nur andeutungsweise Zeichen von Nachgiebigkeit des Knochengewebes, also Verkrümmungen, Richtungsänderungen, beginnende Infraktionen an den langen Knochen sich einstellen. In die Kategorie dieser Zeichen möchte doch wohl auch die Kraniotabes zu rechnen sein, wenn auch hier die unzureichende Osteoidbildung die größere Rolle spielt, als deren ungenügende Metamorphose.

Eine wesentliche Bereicherung hat die Diagnostik des Knochenleidens am Lebenden durch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen erfahren. Sie weist die ungenügende Festigung des Knochengewebes durch die wenig scharfen Schatten der Diaphysen, die Irregularitäten der Ossifikationszonen, die Infraktionen als Ursache der meisten Difformitäten auf das Deutlichste nach.

Praktisch von großer Bedeutung ist sodann die Frage nach dem Grade und der Schwere eines Falles von Rachitis. Der Umstand, daß bei der Diagnose der Rachitis die Komponenten, die das Allgemeinbild eines Rachitiskranken zusammensetzen, nicht scharf unterschieden werden, hat zweifelsohne zu vielfachen Mißverständnissen, besonders in der Deutung therapeutischer Erfolge geführt. Weshalb wird ein rachitisches Kind in Behandlung gebracht? Das eine Mal sind es einzelne der obenerwähnten Allgemeinerscheinungen, weshalb die ärztliche Hilfe gesucht wird, z. B. die nächtliche Unruhe und die Schweiße, zu denen sich allerdings örtliche Symptome hinzugesellen können, wie Schmerzhaftigkeit beim Angreifen. Ein anderes Mal ist es die gesamte konstitutionelle Erkrankung, deren Erscheinungen die Mutter ängstigen: mangelhafte Zunahme, schlechtes Aussehen des Kindes, nervöse Störungen, Verdauungsstörungen, und erst der Arzt findet nunmehr daneben die Erscheinungen des Knochenleidens. Ein drittes Mal ist es das Ausbleiben bestimmter zu erwartender Funktionen, die die Aufmerksamkeit erregen, und hier vor allem die ungenügende und mangelnde Fähigkeit zu sitzen, zu stehen, zu gehen. Daß auch diese Funktions-

störungen durchaus nicht notwendig die Folge der Knochenerkrankung sein müssen, wurde schon oben auseinandergesetzt. Mit vollem Rechte hat neuerdings Czerny[1]) auf den Turgordruck der Gewebe, besonders des Unterhautfettgewebes, als auf einen jene Leistungen wesentlich mitbedingenden Faktor hingewiesen; und diesem reiht sich selbstverständlich eine normale Elastizität der Bandapparate und ein normaler Muskeltonus an. Das alles aber sind Eigenschaften, deren Beeinträchtigung nichts mit der Rachitis als Knochenkrankheit zu tun hat, vielmehr lediglich zu den Ausflüssen der allgemeinen Ernährungsstörung zählt. Man kann sagen, daß es eigentlich häufiger schon ganz oder halb abgelaufene Fälle sind, die wegen der durch die Rachitis hervorgerufenen Knochenanomalien selbst, wegen Deformationen des Thorax, der Beine usw. dem Arzte vorgeführt werden. Nur die rachitische Kyphose macht hiervon eine Ausnahme.

So geschieht es, daß der Arzt selbst wohl beim einzelnen Kinde die Diagnose der Schwere des Falles auf Grund von Eindrücken macht, die aus einer Mischung der durch die Allgemeinstörung und durch die Knochenerkrankung bedingten Symptome hervorgerufen werden, daß er daher auch leicht verleitet wird, die durch irgendeine Behandlung eingetretene Besserung nicht genau daraufhin anzusehen, welcher Partialfaktor jener Mischung krankhafter Erscheinungen nun wirklich beeinflußt worden ist, welcher nicht. So kann eine „schwere“ Rachitis ganz wohl günstig beeinflußt erscheinen, ohne daß im geringsten jene charakteristische Wachstumshemmung rückgängig gemacht worden ist, und andererseits kann ein Mittel unter Umständen eine Änderung im Knochenwachstum hervorrufen und dennoch der ganze Kranke nicht wesentlich gebessert erscheinen.

Als schwere oder schwerste Form der Rachitis dürfte nun jene Klasse von Erkrankungen bezeichnet werden, die durch die hochgradigste Weichheit aller oder der meisten Skeletteile gekennzeichnet ist, und die man auch als osteomalacische Form abtrennen mag. Da bei dieser Form freilich auch die Gesamtkonstitution gewöhnlich aufs tiefste leidet, so wird einer solchen Definition wohl von keiner Seite Widerspruch begegnen.

Dagegen sollte man Fälle mit mäßiger Knochenerkrankung, aber hochgradiger allgemeiner Schwäche, nicht unter die Rubrik der schweren Rachitis bringen, solange man in dem Begriffe der Rachitis — wie völlig in Ordnung — eben die Wachstumshemmung der Knochen allem anderen voranstellt.

---

[1]) Monatsschrift f. Kinderheilkunde. Oktober 1902.

Prognose. Es liegt im Wesen der Krankheit, daß sie der Heilung zuneigt. Bei dem intensiven Wachstumsantrieb, der dem Organismus angeboren ist, ist es einleuchtend, daß eine Störung, die auf einer bestimmten Phase dieses Wachstums lastet, im weiteren Fortgang des Lebens ausgeglichen werden muß. Die Schädlichkeit, durch die jene Störung veranlaßt wird, schwindet, wie tausende von Erfahrungen lehren, im 3. oder 4. Lebensjahre, meist aber schon früher, ganz von selbst. Dann schwindet zunächst die Nachgiebigkeit der Knochen, es treten keine weiteren Infraktionen und Verbiegungen ein; aber auch die vorhandenen bilden sich im Laufe der Zeit zu einem sehr großen Teil völlig zurück, so daß aus krummen Beinen wieder gerade werden, der Thorax oft bis auf kleine Reste die normale Wölbung wieder annimmt, der Schädel die verdrückte Form wieder ausgleicht, die Wirbelsäule sich gerade streckt. — Selbst die schwersten Fälle der Knochenerkrankung sind einer völligen Rückbildung fähig.

Die Gefahr der Knochenweichheit steigert sich nicht direkt bis zur Lebensbedrohung, aber indirekt führt sie freilich durch die anderweiten Funktionsstörungen, die von ihr abhängen, oft genug zu üblem Ausgang. Ganz besonders kommen hier die oben geschilderten Beeinträchtigungen, die die Atmungstätigkeit erfährt, in Betracht. — Die weit überwiegende Zahl aller Kinder, die in den ersten zwei Lebensjahren an Kapillärbronchitis und Lobulärpneumonie, sei es primär, sei es im Anschluß an Masern, Keuchhusten und andere Infektionskrankheiten zugrunde gehen, sind Rachitiker. Auch die allgemeine Konstitutionskrankheit, die wir neben der Rachitis so gewöhnlich antreffen, führt oft genug durch Erschöpfung, namentlich unter Mithilfe der Darmerkrankung zum letalen Ende. Aber es dürfte nach dem in dem Abschnitt Diagnose Dargelegten nicht statthaft sein, diese Ausgänge auf Rechnung der Rachitis zu setzen. — Das gleiche gilt von den durch die nervösen Störungen bedingten Katastrophen.

Trotz der Heilungstendenz, die die Rachitis hat, und des Ausgleiches vieler Knochenveränderungen, die sie gesetzt hat, läßt sie aber doch in nicht wenig Fällen dauernde Nachteile und Entstellungen zurück. Hierzu gehören eine abnorme Engigkeit, vielleicht auch schlechte Beweglichkeit des Brustkorbes, eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule, die für das weibliche Geschlecht gefahrdrohende Beckenenge und zuweilen doch auch mehr oder weniger hochgradige Verkrüppelung der Extremitäten und Zurückbleiben des

Körperwachstums im ganzen; dieses sogar bis beinahe zum Zwergwuchs.

Diese Momente, sowie die Gefahr, die dem Rachitiker durch die Respirationskrankheit droht, sind Grund genug, die Rachitis trotz ihrer Heilungstendenz sich nicht selbst zu überlassen, sondern alles an ihre möglichst rasche Beseitigung zu setzen.

Behandlung. Was bei Besprechung der Diagnose hervorgehoben worden, gilt in erhöhtem Maße für die Behandlung und für die Beurteilung der durch sie erreichten Resultate. — Soweit die bisherigen Erfahrungen ein Urteil gestatten, scheint es nicht, als ob eine Hebung der Gesamtkonstitution (oder wenigstens die Beseitigung gewisser Erscheinungen der Allgemeinstörung) notwendig auch die Beseitigung der Schädlichkeit in sich schlösse, die die rachitische Hemmung des Knochenwachstums verursacht. Jedenfalls muß man, wie schon oben gezeigt, streng zwischen Konstitutionskrankheit und örtlicher Störung am Skelett unterscheiden.

Wir wenden uns zunächst zur Behandlung der Rachitis im engeren Sinne, also der Knochenweiche. — Es fragt sich, ob wir ein Mittel oder eine Methode besitzen, um die Rückkehr der stockenden Umformung des osteoïden Gewebes in knöchernes zu beschleunigen oder zu erzwingen. Um dieses zu beurteilen, gibt es keinen anderen Anhalt, als eine genaue Kontrollierung und Messung des Grades der Deformierungen und Anschwellungen, Lückenbildungen, Infraktionen der Knochen bei Beginn der Behandlung, sowie während und nach der Behandlung.

Eine solche unterliegt aber nicht geringen Schwierigkeiten. Herbeigezogen werden können die Messung der großen Fontanelle, die Messung des Umfanges der Epiphysen an der Hand, dem Knie, dem Fuß, die Gipsabgüsse des Ober- und Unterkiefers, die Messung von Verkrümmungen gegen die Gerade. Schon weniger sicher leitet das Hartwerden des Hinterkopfes, da die Kraniotabes mehr als Ausdruck völligen Stillstandes des periostalen Wachstumes mit Osteomalacie als der eigentlich rachitischen Anomalie anzusehen ist. — Alle diese Messungen sind aber, wenn sie ganz genau sein sollen, mit großen Schwierigkeiten verbunden und bedürfen einer Aufwendung von Zeit, die namentlich in der Privatpraxis kaum zu erübrigen ist. Es steht zu hoffen, daß die Anwendung der Radioskopie unter Einhaltung strenger Methodik in dieser Hinsicht bessere Aufklärung zu schaffen geeignet sein wird. Einzelne Versuche in dieser Richtung liegen ja schon vor.

Eine reichlichere Zufuhr von kalkhaltigen Nahrungsmitteln oder Medikamenten würde besonders in der Abheilungsperiode der

Rachitis, wo ein zweifellos die Norm übersteigender Bedarf an Kalk vorhanden ist, von Wert sein.

Daß hier der kohlensaure und phosphorsaure Kalk nichts zu leisten imstande ist, hat hundertfältige Erfahrung mit Sicherheit dargetan. Solche Mittel, auch in Verbindung mit Eisen (Ferr. oxyd. sacch. solub. aa mit Calc. phosph.) können allenfalls bei Verdauungsstörungen nützlich sein, aber als Antirachitika können sie nicht mehr betrachtet werden.

Dagegen teilt Schabad[1]) (auf Grund eines allerdings nur 7tägigen Versuches und dessen Vergleich mit analoger Darreichung des phosphorsauren und zitronensauren Kalkes, die ohne Einfluß sind) mit, daß vom essigsauren Kalk, gegeben in Lösung, ein nicht unerheblicher Teil (20 bis 60 Prozent) retiniert wird, wenn gleichzeitig Phosphorlebertran verabreicht wird. Diese Erfahrung dürfte also von jetzt an in der Behandlung der Rachitis Berücksichtigung verdienen. Man reiche dreimal täglich 10 Gramm einer 1prozentigen Lösung (0,1 pr. dosi).

In bezug auf das Kochsalz, ebenso wie gegenüber der Zufuhr der verschiedenen pflanzensauren Salze, die in den frischen grünen Vegetabilien enthalten sind, und denen von vegetarischen Phantasten ganz besondere Wirkungen auf den Aschestoffwechsel zugeschrieben werden, soll aber nicht behauptet werden, daß sie nicht eine nützliche Verordnung zur Hebung des Allgemeinzustandes darstellen können. Es ist darauf bei der Besprechung der Diätetik zurückzukommen.

Als ein wirkliches Spezifikum aber gegen die rachitische Knochenerweichung ist der von Wegner zuerst empfohlene, von Kassowitz eingeführte Phosphor gepriesen worden. Sehr zahlreiche Stimmen, zum Teil von durchaus nüchternen und verständigen Beobachtern, haben diesem Urteil beigepflichtet und sind des Lobes voll über die ausgezeichnete Wirksamkeit des Medikamentes. Es soll wirklich, wie es bei den Wegnerschen Versuchen die Hühnerknochen in kompakte Säulen verwandelte, jene Umwertung und Verknöcherung der osteoiden Substanz herbeizuführen imstande sein, deren Mangel das Wesen der Rachitis ausmacht.

Es hat sich im Laufe der Jahre immer deutlicher herausgestellt, daß der Phosphor diese gerühmte günstige Wirkung auf den rachitischen Prozeß dann

---

1) Jahrb. f. Ki. Bd. 72. Heft 1.

ausübt, wenn er in Lebertran gelöst zugeführt wird (die übliche Dosierung ist 0,01:100, 2mal tägl. 5 g). Nach Schabad[1]) besitzt schon der Lebertran an sich eine die Kalkretention fördernde Kraft, und diese wird noch erhöht durch die Zugabe des Phosphors.

Nehmen wir die oben über den essigsauren Kalk (fraglich ist, ob Chlorkalzium das Gleiche leistet) Gesagte hinzu, so würde also z. Z. die beste medikamentöse Behandlung in der gleichzeitigen Darreichung des Phosphorlebertrans und des Calc. acet. zu sehen sein.

Freilich eine klinisch rasch ersichtliche Wirkung auf ein Festwerden der Knochen unter dem Einfluß des Lebertrans habe ich bisher nicht festzustellen vermocht, und zwar gerade in jenen Fällen schwerster Rachitis nicht, die ich oben als osteomalacische bezeichnet habe und wo diese Einwirkung doch (selbst ohne leicht zu Täuschung Veranlassung gebende Messungen) ohne weiteres bemerklich werden müßte. Nach Stöltzners und Miwas[2]) Tierversuchen hatte der Phosphor vorwiegend Einfluß auf die Verminderung der Knocheneinschmelzung und führte während seiner Anwendung eine Sklerose der neuentstehenden Knochenschichten herbei.

Ich habe in jedem Semester auch eine Reihe poliklinisch vorgestellter Fälle von Assistenten, die selbst Verehrer der Phosphortherapie waren, genau kontrollieren lassen, und meine Bereitwilligkeit, die oben ausgesprochene Meinung zu ändern, erklärt, falls mir nach einigen Wochen irgendein sicher meßbares Zeichen eines schnellen Festwerdens weicher Knochen demonstriert würde. Das war aber bis jetzt nicht der Fall.

Daß jedoch das Medikament häufig einen günstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand der Rachitiker ausübt, und zwar viel deutlicher bei Kindern, die in poliklinischer, als bei solchen, die in klinischer Behandlung sich befinden, das muß unumwunden zugegeben werden. Die kleinen Patienten werden frischer, ihr Kräftezustand, der Tonus der Muskulatur, die Straffheit des Fettgewebes hebt sich, Schlaflosigkeit und Schweiße gehen zurück, der Laryngospasmus wird zuweilen (nicht regelmäßig!) überraschend schnell beseitigt, und die Kinder kommen rascher zum Sitzen und auf die Beine. Also das, woran den Eltern vor allem gelegen, das ändert sich bei der Anwendung des Phosphors in der Tat oft im Verlaufe einiger Wochen bis Monate. Die Kur darf bei der angegebenen vorsichtigen Dosierung monatelang fortgebraucht werden, kann auch nach einer Pause wiederholt werden.

---

[1]) Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschrift für klin. Medizin. 1909. Band 68, Heft 1–2.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 47.

Die Bemühungen, mittels der Gewebssafttherapie einen Einfluß auf die spezifisch rachitische Störung auszuüben, sind bisher noch nicht von anerkanntem Erfolge begleitet gewesen. Weder die Versuche mit dem von Mettenheimer empfohlenen Thymussaft, noch die von Knöpfelmacher und mir selbst angestellte Prüfung des Thyreoidins haben irgendeinen spezifischen Nutzen wahrnehmen lassen. Ebensowenig hat sich die von Stoltzner auf die Nebennierensubstanz gebaute Hoffnung erfüllt.

Um so mehr Gewicht muß die Behandlung darauf legen, daß die allgemeine Konstitutionserkrankung, die in jedem schweren Fall von Knochenerkrankung stark ausgesprochen und auch in den leichteren Fällen dieser wenigstens angedeutet ist, gebessert oder beseitigt wird.

Da wir eine klare chemische Definition dieser Allgemeinstörung zurzeit zu geben nicht imstande sind, so ist der hier einzuschlagende Weg mehr durch die Empirie, als durch eine kausale Erkenntnis bestimmt. Wir wissen, daß wir konstitutionelle Schwäche im allgemeinen durch die Ernährung, durch Haut- und Muskelpflege, durch die anregenden Einflüsse reiner Land-, Berg- und Seeluft, sowie der thermischen und chemischen Kraft der Sonne zu heilen imstande sind.

Die Ernährung der Rachitiker soll mannigfaltig sein und so viel, als es die Verdauungsorgane der kleinen Patienten zulassen, soll den frischen Vegetabilien ein Platz im Speisezettel eingeräumt werden. Freilich ist nirgends weniger als hier ein Schematisieren am Platze; in jedem einzelnen Falle muß probiert werden, in welcher Weise vorsichtig zu dem Ziel einer gemischten Ernährung zu gelangen ist. Es gibt Verdauungsorgane, bei denen — nach vorausgegangener unpassender Ernährung — infolge großer Schwäche mit einer absoluten Milchernährung begonnen und oft lange fortgefahren werden muß, ehe man weitergeht.

Allmählich soll man dahin zu gelangen suchen, neben der Milch eine aus Vegetabilien und etwas animalischem Eiweiß bestehende Kost einzuführen. Dabei ist darauf zu achten, daß der Kraftbedarf des Kindes (siehe Abschnitt I, Kapitel 6) gedeckt, aber nicht überschritten wird.

Milchmahlzeiten läßt man dreimal geben, je nach dem Alter 1/5 bis 1/4 l auf die Mahlzeit. Wer Gewicht darauf legt, mag bei schwacher Verdauung eine Prise Kochsalz oder einen oder einige Löffel Kalkwasser zu der Tasse setzen. Etwas Gebäck kann — je nach Beschaffenheit und Vorhandensein der Zähne — zur Milch gegeben oder in ihr aufgeweicht und gefüttert werden.

Die Vormittagsmahlzeit soll am besten aus etwa 20 g Weiß- oder Schwarz-

brot mit Butter oder einem Zwiebackbrei bestehen, dann einige Teelöffel geriebenen rohen Apfels oder gequetschten anderen Obstes (Erdbeeren, Heidelbeeren, Kirschen, je nach dem, was die Jahreszeit bringt). Mittags reiche man eine Suppe, die auf sehr verschiedene Weise aus oft wechselndem Material hergestellt wird, und danach eine durch Kleinschneiden, Zerdrücken und Durchschlagen hergestellte Mischung von etwas Fleisch, Kartoffeln und breiförmigem Gemüse, namentlich Karotten, Spinat, Kohlrabi, Blumenkohl und ähnl. Alles gut gesalzen. Man mag das Gemüse unter Zusatz von Fett oder Butter im eigenen Safte unter Zusatz von wenig Wasser bereiten und ohne Abguß genießen lassen, um die gelösten Aschenbestandteile mit zu verwerten.

Wo noch keine Zähne vorhanden sind, kann man die Mittagsmahlzeit durch einen Fleischzerkleinerungsapparat (z. B. Apparat Sanitas-Solingen) zu einem gleichmäßigen Brei verarbeiten lassen, der mit dem Löffel gefüttert und leicht geschluckt werden kann, besonders wenn er mit Braten- oder Gemüsebrühe noch etwas verdünnt wird. — Allmählich fügt man zur Nachmittags- oder Abendmilch etwas Butterschnitte, dann und wann ein Ei hinzu; auch kann nach der Nachmittagsmilch noch einmal frisches oder gekochtes Obst genossen werden.

Sehr fatal ist die Appetitlosigkeit, mit Nahrungsverweigerung verbunden, der man nicht selten bei schlaffen und blassen Rachitikern begegnet. Man muß alle Kunst auf Hebung dieses Zustandes verwenden. Zuweilen nützt es, sehr große Pausen zwischen den Mahlzeiten zu machen, und etwa nur drei am Tage zu verabreichen; andere Male ist es nützlich, öftere und sehr kleine Mahlzeiten zu geben. Fast immer handelt es sich um motorische Insuffienz des Magens. Ab und zu eine Magenspülung kann deshalb noch zu Hilfe gezogen werden. Andererseits muß von den Stomachicis, von Darmreizmitteln, von Verdauungsfermenten Gebrauch gemacht werden.

Bei der Hautpflege hat ein womöglich noch vorsichtigeres Individualisieren Platz zu greifen als bei der Ernährung. Mit vollem Rechte hat Hecker[1]) darauf hingewiesen, wie kritiklos vielfach mit der schematischen Applikation hydrotherapeutischer Methoden zum Schaden der jungen Kinder umgegangen wird.

Man muß sich immer vor Augen halten, daß die Einwirkung feuchter Kälte auf die Haut einen Reiz darstellt, der schädigend wirkt, wenn er nicht mit einer kräftigen Reaktion seitens der Hautgefäßnerven beantwortet wird. Dasselbe ist mit dem ebenso häufig ohne Wahl verordneten Solbädern der Fall. Auch diese verlangen zunächst eine kräftige Reaktion in der Haut. Aber selbst wenn diese eintritt, fragt es sich noch immer, ob sie dem Gesamtorganismus nützlich wird.

---

[1]) Abhärtung? Ein Mahnwort usw. Halle a. d. S. 1921. Gebauer-Schwetschke.

Unter allen Umständen regt das Solbad eine lebhaftere Tätigkeit der Zirkulation, der Herzbewegung, der Hautsekretion, der Lymphbewegung und, wie Versuche in meiner Klinik[1]) gezeigt haben, eine Vermehrung der Zersetzungsvorgänge im Körper an, alles Momente, die die rachitische Allgemeinstörung vorteilhaft beeinflussen können. Aber sie verlangen zunächst eine größere Arbeit. Traktiert man ein mageres, blasses, appetitloses Kind mit kühler Haut mit derartigen Verordnungen, so wird schon die Reaktion mangelhaft sein, und die Ermüdung und Abmagerung hinterher vielleicht nur steigen.

Bei den Rachitikern mit schweren Allgemeinsymptomen muß man deshalb sehr behutsam mit den leichtesten Einwirkungen, sanften Walkungen und Streichungen, dann trockenen Abreibungen der Haut vorgehen, ehe man überhaupt zu feuchten Methoden schreitet, und auch diese werden anfangs warm und dann lau angewendet. Aber eine tägliche sorgsame Pflege in der einen oder anderen Form ist vonnöten. Damit verbindet man eine regelrechte Massage der einzelnen Muskeln, namentlich des Rückens und der Extremitäten, die aber immer von sachverständiger Hand mit Berücksichtigung der anatomischen Anordnung ausgeübt werden sollte. Besonderes Gewicht möchte auf solche Massage, die dem Verlaufe der Knochen folgen darf, bei der osteomalazischen Form der Rachitis zu legen sein.

Das Turnbüchlein von Neumann-Neurode[2]) läßt sich für Muskelübungen Rachitischer mit Vorsicht ganz gut benützen.

Mächtig anregend auf die Konstitution wirkt nach allgemeiner Erfahrung die freie Luft und die Sonne.

Dagegen spricht nicht, daß man auf waldigen Gebirgshöhen von 1000 m Seehöhe und darüber, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, sehr ausgesprochenen Rachitisfällen mit noch im 5. Lebensvierteljahr weiter Fontanelle, verkrümmten Beinen, schlaffem Fleisch, Unfähigkeit zu laufen, Laryngospasmus begegnet. An solchen Orten ist den jungen Kindern der Genuß der freien Luft und nebelfreier sonniger Tage oft nur auf wenige Monate beschränkt, während sie lange Winter in den engen Stuben der Dorfhäuser zubringen.

Man muß Luftkurorte, Solbäder, Orte am Meeresstrand, wohin man die Rachitiker zur ausgiebigen Beeinflussung durch die genannten Faktoren sendet, sorgfältig daraufhin prüfen, daß sie auch wirklich viele Sonnentage haben. — Im allgemeinen werden die südlich oder die sehr hoch gelegenen, über die Höhen häufiger Nebelbildung hinausragenden Orte den Vorzug verdienen. Aber auch unter den Strandorten der Nord- und Ostsee finden sich genügend

[1]) Heubner, Badekuren im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1908. Nr. 17 u. 18.

[2]) Kindersport. Walthers Verlag. Berlin.

günstigsituierte, um sie zu benützen. Hier gehört freilich immer dazu, daß das Klima der warmen Monate, die zu solchen Kuren benützt werden können, nicht durch allzu ungünstige Witterungsverhältnisse beeinträchtigt wird. — Es ist sehr zu wünschen, daß die Gelegenheiten, solche Kuren auszuführen, auch den Unbemittelten in immer größerem Umfange durch die Errichtung von Sanatorien und Heimstätten für Kinder an solchen Orten geboten werde.

---

2. Kapitel. Die Barlowsche Krankheit.

(Scorbut of infants. Möller-Barlowsche Krankheit. Möller-Förstersche Krankheit.)

Unter der Titelbezeichnung verstehen wir eine bis vor etwa zwei Jahrzehnten in Deutschland selten und nur in vereinzelten Beobachtungen bekannt gewordene, seitdem aber in zunehmendem Maße häufiger auftretende Erkrankung des frühen Kindesalters, die sich durch hämorrhagische Prozesse am wachsenden Knochen sowie an anderen Körperstellen klinisch zu erkennen gibt, und deren anatomische Grundlage in einer eigentümlichen Wachstumsstörung des Knochenmarkes zu bestehen scheint.

Die Krankheit wurde zuerst von Möller in Königsberg als akute Rachitis beschrieben und behielt diese Bezeichnung auch in den Veröffentlichungen späterer Autoren, namentlich Försters, bei, bis der englische Arzt Barlow die pathologisch-anatomischen Veränderungen eingehender studierte und der Krankheit auf Grund seiner Forschungen den Charakter des Skorbutes vindizierte. Seitdem wird die Krankheit von den englischen amerikanischen Ärzten als Säuglingsskorbut bezeichnet.

Ich selbst lenkte im Jahre 1892 die Aufmerksamkeit der festländischen Ärzte auf die bis dahin kaum beachtete Erkrankung und hielt es für das Richtigste, sie mit dem Namen desjenigen Arztes zu versehen, der bis dahin am meisten zu ihrer Aufklärung getan hatte. Daß die Benennung akute Rachitis ganz unglücklich gewählt war, darüber herrscht jetzt wohl kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Ja, die seither weiter fortgeschrittenen anatomischen Untersuchungen machen es sogar sehr wahrscheinlich, daß die reine Erkrankung gar nichts mit der Rachitis zu tun hat. Aber auch der Ausdruck Skorbut schien mir vorläufig besser zu vermeiden zu sein. Erstlich ist der Begriff des Skorbuts an sich für jetzige Anforderungen namentlich in ätiologischer Beziehung mangelhaft definiert, zweitens kommt diese Seuche in den Ländern, wo die Beobachtungen unserer Krankheit hauptsächlich herstammen, beim Erwachsenen so gut wie nicht mehr epidemisch oder endemisch vor, und stimmt endlich auch

nicht durchweg mit unserer Säuglingskrankheit überein[1]). Auch der von Looser[2]) mit vielem Fleiß angestrebte Indizienbeweis für die Identität der Barlowschen Krankheit und des Skorbuts hat mich noch nicht zu überzeugen vermocht.

Ätiologie. Die Erkrankung ist, wie die Rachitis, an ein bestimmtes Lebensalter geknüpft, stellt eine Störung des wachsenden Kindes und zwar wieder eine Wachstumsstörung des Knochensystems dar. Ganz wie jene ist sie auch vornehmlich an die Wende des ersten Lebensjahres geknüpft, das letzte Drittel des ersten und erste Viertel des zweiten Lebensjahres sind ihre hauptsächliche Domäne. Einzelne Fälle beobachtet man allerdings auch früher und später.

Nach meinen persönlichen Erfahrungen lag der erste Beginn der Erkrankung am frühesten (nur einmal) im 5. Lebensmonat. Am häufigsten, in einem Fünftel der Fälle, lag er im 8. Lebensmonat. Doch werden auch Fälle berichtet, wo die Krankheit im 3. und selbst 4. Lebensjahre gesehen wurde.

Das Geschlecht der Kinder anlangend, überwog in meinen Beobachtungen das männliche nicht unerheblich. Der Jahreszeit nach begannen die weitaus zahlreichsten Fälle im späten Frühjahr.

Sehr merkwürdig und von allen Beobachtern übereinstimmend festgestellt ist die Tatsache, daß die Krankheit nicht, wie fast alle anderen, um so häufiger und heftiger ist, je ungünstiger die äußere Lebenslage der in Frage kommenden Bevölkerungsschichten ist. Vielmehr wird sie ganz vorwiegend in den besser situierten Kreisen der Mittelklassen beobachtet, wo Pflege und Ernährung der Kinder weit sorgfältiger als in den Proletarierkreisen überwacht werden.

So kommt es, daß in der Klinik und Poliklinik nur selten einmal ein Fall zur Vorstellung kommen kann, und es schwer hält, die Studierenden mit der Erkrankung einigermaßen bekannt zu machen.

Eine zweifellos große Analogie mit den früher beim Skorbut besonders beschuldigten ätiologischen Faktoren besitzt unsere Krankheit in dem Umstande, daß sie ganz und gar unter dem Einfluß der Ernährungsart des Kindes steht. Vielleicht drückt man die Tat-

[1]) Übrigens ist es überhaupt fraglich, ob Säuglinge am echten epidemischen Skorbut erkranken können. Tschudakoff (Berliner Inaug.-Diss. 1900) hatte Gelegenheit, die große Skorbutepidemie, die 1898/99 in einzelnen russischen Gouvernements wütete, in einem der am schwersten ergriffenen Distrikte zu studieren, und in den ihm zugewiesenen Dörfern 10380 Personen (Haus für Haus, jeden Kopf der Bevölkerung) auf ihren Gesundheitszustand zu untersuchen. Er fand 11,11 % der Bevölkerung am Skorbut erkrankt, aber kein einziges Kind unter fünf Jahren zeigte sich von der Krankheit befallen.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 62, S. 743.

sache noch besser so aus, daß die Krankheit durch die Änderung der Ernährung in einer bestimmten Richtung in überraschend kurzer Frist zu beseitigen ist. Bei keiner anderen Erkrankung, auch nicht bei der Rachitis, ist ein einziger Faktor so ausschlaggebend wie hier.

Zunächst handelt es sich ausnahmslos um künstlich genährte Kinder. Mir ist kein Fall bekannt, wo ein ausschließlich an der Brust liegendes Kind während der Dauer dieser Ernährung die Barlowsche Krankheit bekommen hätte. — In der Literatur finden sich zwar einige Angaben in dieser Beziehung, aber ohne genaue Detaillierung. — Was nun aber die künstliche Ernährung anlangt, so handelt es sich keineswegs um etwa grobe Fehler ihrer Veranstaltung. Es macht im Gegenteil geradezu den Eindruck, als ob unter einer sorgfältig und in bezug auf Dosierung, Abkochung, Tagesverteilung der Mahlzeiten sehr peinlich geregelten Diätetik die Krankheit leichter zur Entwicklung kommen könnte als bei der sorgloseren Behandlung dieser Dinge in den Kreisen der unbemittelten Bevölkerung. — Und es ist kaum zu bezweifeln, daß es hauptsächlich ein Umstand ist, in dem irgendein Moment enthalten sein muß, das zur Entstehung der Krankheit beiträgt wenn auch nicht allein ausreicht. Das ist das langdauernde und besonders das wiederholte Erhitzen der Nahrung, insbesondere der Milch. — Der monatelangen Ernährung mit Milch, die nach der Soxhletschen Vorschrift $^3/_4$ Stunden lang beinahe zu 100° erhitzt, oder die in gespanntem Dampf bei noch höherer Temperatur gehalten wurde, zuweilen allerdings auch mit Milch, die in der gewöhnlichen Weise im Haushalte kurz aufgekocht worden war, habe ich und andere Beobachter die Barlowsche Krankheit folgen sehen. Daß das lange Kochen der Milch oder das Benützen von sterilisierten Konserven denjenigen Zustand des Nahrungsmittels leichter herbeiführt, bei dessen fortgesetztem Genuß die Krankheit sich entwickelt, kann also ohne Zweifel zugegeben werden. Weniger scheint es auf die Art der Nahrung anzukommen. Daß z. B. der reichlichere Zusatz von Mehl oder Mehlnahrung überhaupt leichter zur Entstehung der Affektion führe, ist namentlich von amerikanischen Ärzten behauptet worden. Aber in meiner persönlichen Erfahrung (weit über 100 Fälle) spielt dies Moment keine große Rolle.

Nun muß aber sogleich hinzugefügt werden, daß die beregte Form der Ernährung allein keinen ausreichenden Grund für die Verursachung der Krankheit abgibt. Sonst würde ja bei dem allgemeinen und zurzeit noch unentbehrlichen Gebrauch, die Milch abzukochen, der größte Prozentsatz der Flaschenkinder die Krankheit

durchzumachen haben. Vielmehr kann eine besondere im betreffenden Organismus selbst gelegene Disposition für das ätiologische Begreifen der Krankheit gar nicht entbehrt werden. Aber weiter reichen die bisherigen Kenntnisse der Krankheit nicht. Ob hier eine ähnliche Konstitutionsanomalie, wie wir sie bei der Rachitis voraussetzen müssen, in Frage kommt, eine Anomalie, die etwa auf eine auch sonst für das betreffende Individuum ungeeignete Ernährungsart zurückzuführen ist, das ist nicht sicher zu sagen. Manche Erwägungen könnten fast zu dem Gedanken führen, daß es ähnliche Ursachen sind, die bei den älteren Säuglingen, sei es die Rachitis, sei es die Barlowsche Krankheit hervorrufen und je nach sonstigen Hilfsmomenten das eine Mal Rachitis, das andere Mal Barlowsche Krankheit resultiert. Soviel darf man jedenfalls den gleich zu beschreibenden anatomischen Forschungen — dem einzigen, was wir über die Krankheit neben ihrer Therapie sicher wissen — entnehmen, daß es sich auch bei dieser Affektion um eine Wachstumsstörung der Knochen handelt, die nur an einer anderen Phase einsetzt als die Rachitis.

Pathologische Anatomie. Nach den neueren Untersuchungen von Naegeli, Jacobsthal und vor allem von Schmorl, Nauwerck, Schoedel und E. Fraenkel beginnt die Erkrankung mit einer eigentümlichen Veränderung des Knochenmarkes, die alle Anteile dieses Gewebs betrifft, sowohl das eigentliche lymphoide Mark wie den von Ziegler sogenannten endostalen Anteil, die Osteoblasten- und -klastenschicht. Das lymphoide Mark verödet, es wandelt sich in eine gefäß- und zellenarme, dem embryonalen Bindegewebe ähnelnde Substanz um, die Schoedel und Nauwerck als Gerüstmark bezeichnen. Gleichzeitig verlieren die Osteoblasten die Fähigkeit, Knochengrundsubstanz abzusondern, und das Knochenwachstum steht infolge davon ganz still. In dieser Beziehung ähnelt der Prozeß demjenigen bei der Kongenitosyphilis. Nur die ausgedehnte Knorpelverkalkung fehlt hier. Die Spongiosa verwandelt sich aber in ein mürbes, Insulten und auch einfachen Bewegungsanstößen gegenüber widerstandsloses Gewebe, und so entstehen an den endochondralen Ossifikationszonen allerhand Verschiebungen und Verwerfungen der fragilen Knochenspangen, sowie ausgedehntere Einrisse und Infraktionen der ganzen Epiphyso-diaphyengrenze. Auch das periostale Wachstum ist gestört, und so entbehrt der Knochenschaft auch die äußere Stütze. Nun aber kommt das für die klinische Erscheinung der Krankheit ausschlaggebende Moment hinzu: die Blutung. Schon die frühen

Stadien der Markerkrankung sind wohl mit parenchymatösen Blutungen verbunden, die traumatischen Kontinuitätstrennungen in der Epiphysengegend tragen aber unter allen Umständen dazu bei, diese Blutungen zu vermehren und ihnen eine große Ausdehnung zu geben. Sie beschränken sich nicht nur auf den Knochen, sondern erfolgen in größter Mächtigkeit zwischen Periost und Knochen und führen hier zu weitgedehnten Ablösungen des Periostes vom Knochen, förmlichen hämorrhagischen schwartenartigen Umscheidungen des Knochens, die sich von den Epiphysen aus weit der Diaphyse des Knochens entlang erstrecken können. Mächtige sekundäre Anschwellungen des supraperiostalen und intramuskulären Bindegewebes, in das hinein nun auch Blutungen erfolgen, bewirken die schmerzhaften Verdickungen, die sich am Lebenden sehr auffällig kundgeben. — Der nachdrückliche Hinweis auf die fundamentale Bedeutung dieser hämorrhagischen subperiostalen Suffusionen durch Barlow klärte zuerst die Erscheinungen der merkwürdigen Erkrankung auf. Die Hämorrhagien treten überall auf, wo periostales Wachstum möglich ist, und immer dann, wo dieses zur Zeit der Erkrankung in lebhafterer Tätigkeit ist. So kommen sie an den Kiefern nur dort vor, wo Zähne im Durchbrechen oder durchgebrochen sind und das Periost in der Arbeit der Formation der Alveolarfortsätze begriffen ist. — Die Neigung zu Blutungen reicht aber weiterhin über die Grenzen des Knochensystems hinaus auf die in der klinischen Darstellung zu besprechenden Organe.

Wie der hämorrhagische Charakter in die geschilderte Hemmung des Knochenwachstums hinein kommt, ist noch nicht recht klar. Bloß erleichterte Einwirkung traumatischer Momente dafür verantwortlich zu machen, geht nicht an, denn weder bei der syphilitischen Epiphysenlösung noch bei den rachitischen Infraktionen treffen wir auf solche hämorrhagische Ostitea und Periostiten. Dieses eigentlich „skorbutische" Element bedarf noch weiterer Aufklärung. Daß die schwere und oft verbreitete Erkrankung des lymphoiden Markes hier im Spiele sein kann, insofern sie zu ernsteren Blutänderungen und dadurch wieder zu Erkrankungen der Blutgefäßwandungen Veranlassung werden kann, mag von den pathologischen Anatomen wohl mit Recht betont werden.

Übrigens hat man bis jetzt am histologischen Blutbilde irgendwelche erhebliche Abweichungen von der Norm nicht beobachten können. Auch an einem eigenen Falle, wo diese Untersuchung in der Klinik möglich war, konnte ich dieses bestätigen.

Klinische Erscheinungen. Die Erkrankung entwickelt sich allmählich und aus zunächst nicht sehr auffälligen Anfangserscheinungen heraus. Zuweilen hört man, daß anderweite Erkrankungen, Appetit- und Verdauungsstörungen oder auch Infektionskrankheiten, vorausgegangen sind. Aber in der Mehrzahl der Fälle war vorher gutes Gedeihen, regelrechte Gewichtszunahme, rechtzeitiger Zahndurchbruch, auch rechtzeitiges Stehen- und Gehenlernen beobachtet worden.

Die ersten Symptome der Erkrankung bestehen in einer allgemeinen Verdrießlichkeit und Unleidlichkeit, sowie in Verweigern der bisher gern genommenen Nahrung. Fast gleichzeitig stellen sich **Schmerzen bei Berührung** ein. Tritt man an das Kind heran, ohne es zu berühren, so gibt es keine Zeichen von Schmerzen zu erkennen, hat sogar vielleicht momentan einen heiteren Gesichtsausdruck, wenn auch die Farbe meist schon eine blasse, ja graue Nuance hat. Sobald man aber die Windel auseinanderschlägt und dabei die Beine hebt, fängt es an, jämmerlich zu schreien und die Oberschenkel stark an den Leib anzuziehen. Bei näherer Betrachtung ergibt sich, daß die Schmerzen an den unteren Hälften der Oberschenkel sitzen. Während das rhachitische Kind etwaige Schmerzen beim Anheben des Thorax zu erkennen gibt, ist die genannte Lokalisation für die **Barlow**sche Krankheit charakteristisch. Auch die Art der Schmerzen ist anders. Umfaßt man die untere Femurepiphyse locker mit der Hand und übt nachher mit zwei Fingern einen Druck gegen den Knochen zu aus, so zuckt das Kind unter blitzartig schneller Auseinanderspreitzung der Arme, Hebung der Schultern so heftig am ganzen Körper zusammen, als habe es einen Stich bekommen, und nun beginnt lautes Jammergeschrei.

Dieser „*Hampelmann*" — *Zuckung aller 4 Extremitäten*, namentlich der oberen, kann fast als pathognomonisch angesehen werden. Ich habe sie bei andern schmerzhaften Erkrankungen des Kindes (Tuberkulöse Osteomyelitis z. B.) nicht beobachtet.

Diese Schmerzhaftigkeit fällt auch den Laien bald auf, sie erzählen ihre Wahrnehmung dem Arzt, der nun — wenn er mit dem Leiden nicht vertraut ist — Gelenkrheumatismus, oder gar Osteomyelitis, oder Tuberkulose diagnostiziert. Sogar als Poliomyelitis acuta wurde mir ein solcher Fall von dem behandelnden Kollegen vorgestellt. An Infektionen der vorgenannten Art wird dann um so leichter gedacht, wenn der Beginn der Erkrankung mit kürzeren oder länger anhaltenden Fiebersteigerungen einhergeht — ein nicht seltenes

Vorkommnis, und wenn die schmerzhaften Stellen zu schwellen anfangen. Bei nicht genauem Hinsehen wird dann leicht eine Kniegelenkaffektion angenommen. Untersucht man aber genauer, so sieht man, daß die Anschwellung das Gelenk frei läßt, vielmehr das untere Ende des Oberschenkelknochens betrifft und hier eine mehr oder weniger starke Auftreibung bewirkt, über der die Haut sich etwas spannt, glänzend wird und sich etwas teigig anfühlt. Dieses kann sich bis zur Mitte des Oberschenkels heraufziehen. Nun kommt auch der Unterschenkel daran, das obere Ende der Tibia wird in gleicher Weise ergriffen und längs der ganzen unteren Hälfte verwischen sich die normalen Knochenkonturen, der Unterschenkel nimmt hier eine walzenförmig zylindrische Gestalt an. Die Umgebung der Knöchel verstreicht, und schon ein leiser Druck auf die Malleolengegenden bringt die vorhin geschilderte Schmerzenszene hervor. In gleicher Weise kann die untere Hälfte der Vorderarme, der Oberarme, die Schultergegenden ergriffen werden, und nun wird auch die Berührung der Knorpelknochengrenzen der Rippen oft sehr schmerzhaft. Rachitische Veränderungen können dabei sehr wenig ausgesprochen sein oder auch ganz fehlen.

Nach einigem Bestande des Leidens kann die Haut über den affizierten Knochenpartien eine undeutliche oder auch ausgesprochene bläuliche Verfärbung, ja sogar richtige hämorrhagische Suffusion darbieten. Dann in noch schwereren Fällen stellen sich völlige Unbeweglichkeit der Beine, Krepitation, äußerste Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen: die Zeichen der Epiphysenlösung, ein.

Unterdessen ist aber ein weiteres, sehr auffälliges Symptom bemerklich geworden. Bei Kindern, wo schon Zähne vorhanden oder wo sie im Durchbruche begriffen, sieht man eine bläuliche oder blaubräunliche Verfärbung des Zahnfleisches, und nicht lange, so ist jeder Zahn, Schneide- oder Backzahn, an der Vorder- oder Hinterfläche von einem tiefdunkelblaurot gefärbten dicken Wulst umsäumt, der einen Teil der Schneide oder Krone noch überdeckt und bei Berührung blutet: eine der skorbutischen sehr ähnliche Zahnfleischerkrankung. Nur geht diese bei der Barlowschen Krankheit fast nie in Nekrose und faulige Verschwärung über, sondern bildet sich durch Resorption allmählich zurück.

Die hämorrhagischen Suffusionen kommen weiter zuweilen auch am Schädeldach vor, bilden hier flache schmerzhafte, bald auch dunkelblaurote Infiltrate. Wo sie in der Orbita entstehen (eine schon von Möller gesehene Stelle), da prolabiert der Bulbus, und dann

kommt es oft zu einer ausgebreiteten Suffusion der Augenlider mit Schwellung und ganz dunkler Verfärbung: eine entstellende und erschreckende Veränderung.

Jetzt treten auch an Stellen, die den Knochen nicht benachbart sind, Hautblutungen auf, Purpuraflecken an den Unterextremitäten, Blutaustritte um frühere Insulte der Haut (Ekzemstellen, Impfnarben), Blutblasen z. B. am Daumen, an dem das Kind zu lutschen pflegt, am Ohrläppchen. Ferner Schleimhautblutungen, in die Conjunktiva, aus der Nase, an der Zunge. Auch blutige Stuhlentleerungen werden beobachtet.

Eine nicht seltene interne Komplikation (etwa in 10% der Fälle) endlich ist die Nierenblutung und die hämorrhagische Nephritis. Zuerst macht der dunkelrote, die Windeln färbende Urin aufmerksam, und gelingt es dann, das Sekret zu sammeln, so findet man es reich an roten Blutzellen, Blutgerinnseln, hyalinen und granulierten Zylindern und Zylindroiden. Es gibt Fälle, in denen dieses Symptom ganz im Vordergrunde der Erscheinungen steht, während man nach den sonstigen Störungen suchen muß und sie nur angedeutet findet.

In den voll entwickelten Fällen wird die Hautfarbe ganz kachektisch graugelblich oder auch leichenhaft, der ganze Habitus bietet den Zustand tiefster Erschöpfung und Mattigkeit, eine Unfähigkeit selbst zu geringen Muskelbewegungen dar. In einem gewissen Kontrast damit steht bei vielen Kindern ein noch ziemlich entwickeltes, wenn auch schlaffes Fettpolster.

Der Verlauf der Krankheit ist äußerst chronisch. Wochen und selbst Monate gehören oft dazu, das charakteristische Krankheitsbild zu entwickeln, und auf einer bald mäßigen, bald höheren Stufe der Entwicklung angelangt, kann es dann wieder monatelang ohne wesentliche Veränderung sich halten. Mäßig schwere Fälle mögen wohl einer spontanen Abheilung fähig sein. Meist aber dürfte doch, wo die geeignete Behandlung nicht Einhalt tut, ein übler Ausgang eintreten; entweder durch immer tiefere Erschöpfung des Gesamtorganismus oder durch hinzutretende Komplikationen, Darmkatarrhe, Lungenentzündungen, nervöse Zufälle, septische Sekundärinfektionen.

In einem meiner Fälle trat eine Colicystitis hinzu, die zu Nierenvereiterung und nach vorübergehender Besserung (Exstirpation der kranken Niere) schließlich zum tödlichen Ausgang führte.

Für die Diagnose ist vor allem die Beschaffenheit des Zahnfleisches neben der so charakteristischen Schmerzhaftigkeit der Ober- und Unterschenkelepiphysen ausschlaggebend. Man wird die Krank-

heit nicht übersehen, wenn man immer an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins denkt. Freilich ist zurzeit die Bekanntschaft mit ihr bei den meisten, namentlich älteren Praktikern noch so wenig verbreitet, daß der erste Fall noch ganz regelmäßig verkannt zu werden pflegt.

Schon frühzeitig und noch ehe die eben angeführten Symptome ausgesprochen sind, läßt sich aber die Diagnose mit Hilfe der Röntgenstrahlendurchleuchtung stellen. Der wichtigste und für die Diagnose entscheidendste Befund macht sich an den langen Knochen in der Gegend der Knorpelknochengrenze bemerklich, besonders deutlich an der untern Epiphyse des Oberschenkels und der oberen des Unterschenkels. Man sieht einen bald breiteren, bald schmäleren Schatten quer über die genannte (normalerweise helle) Grenze verlaufen, der gewöhnlich in der Mitte am stärksten nach der Diaphyse hin vorspringt, nach den Seiten hin sich verschmälert. Auch nach der Epiphyse zu ist die Begrenzung des Schattens unregelmäßig wellenförmig. Er entspricht jenen Stellen des Querschnittes des kranken Knochens, wo das „Trümmerfeld", die durcheinander geworfenen verkalkten Knorpelreste und frakturierten Knochenbälkchen mit den Blutungen im verödeten Gerüstmark, sich befindet. An der allmählichen Aufhellung dieses oft ziemlich breiten dunklen Schattens läßt sich die fortschreitende Heilung des Prozesses im Knochen gut kontrollieren. Manchmal wirft auch der Bluterguß in die periostale Umscheidung des Knochens einen blassen aber deutlichen Schatten auf den Röntgenschirm.

Die **Prognose** ist, wenn der Fall nicht zu weit vorgeschritten ist, beinahe immer gut, unter einer Bedingung: daß eben die Diagnose gestellt und dann sogleich die rettende Behandlung eingeleitet wird.

Selbst in sehr schweren Fällen läßt sich dieses erwarten. In einem solchen eigener Beobachtung war eine so hochgradige Geschwulst des Oberschenkels, ganz tumorartig, vorhanden, daß man ein Knochensarkom diagnostizierte und die Operation vorschlug. Ein Blick auf das Zahnfleisch des etwa 1½ jähr. Kindes belehrte mich eines Besseren. Auch dieser Fall ging, allerdings nach monatelangem Verlauf, in Heilung über.

Allerdings in einzelnen erst spät in Behandlung gelangenden Fällen sah ich durch hinzutretende Komplikationen, namentlich septischen Charakters — ähnlich wie bei der Osteochondritis syphil. — den letalen Ausgang eintreten.

Behandlung. Es gibt wenige Krankheiten in der ganzen Pathologie, wo das ärztliche Eingreifen, und zwar die bloße und reine **Ernährungstherapie** von so durchschlagendem Erfolge begleitet ist wie hier. — Die Freunde der Anschauung, daß es sich bei der **Barlowschen** Krankheit um Skorbut handelt, besitzen in der therapeutischen Erfahrung eine allerdings schwerwiegende Stütze. Selbst bei recht schweren Erkrankungen verlieren sich die lästigen Erschei-

nungen überraschend schnell (in 2—3 Wochen) durch die Verordnung einer Diät, die der früher als antiskorbutisch bezeichneten insofern ganz ähnlich ist, als sie hauptsächlich frische, nicht der Hitze ausgesetzte oder überhaupt länger konservierte Nahrungsmittel verwendet. Barlows Verdienst ist es, auf diese Art der Behandlung zuerst mit allem Nachdruck hingewiesen zu haben.

Zuerst wird das lange Kochen oder überhaupt das Kochen der Milch abgestellt. Man bezieht dieses Nahrungsmittel aus der besten und reinsten Quelle, deren man habhaft werden kann, möglichst unmittelbar nach dem Melken, oder wenn dieses nicht tunlich, tief gekühlt, und unterwirft es dem Pasteurisierungsverfahren (siehe oben S. 72). Kann man sich darauf verlassen, daß die Milch von völlig gesunden, nicht tuberkulösen Kühen stammt, so führt sogar die Verabreichung in ganz unveränderter Form am raschesten zum Ziele.

Man bewahrt die frischgemolkene Milch ununterbrochen in Eis auf und erwärmt die jedesmalige Portion nur auf Körpertemperatur. Des besseren Geschmacks wegen pflegen auch sehr appetitlose Kinder die ungekochte Milch gewöhnlich gern zu nehmen. Man fährt einige Wochen mit dieser Ernährung fort und geht dann wieder zum Pasteurisieren oder Abkochen über. Wo die reine Milch nicht sogleich (anfangs recht geringe Quantität!) vertragen wird, läßt man sie mit einer Suppe von Soxhletschem Nährzucker verdünnen.

Je nach dem Alter des Kindes wird mit dieser „frischen“ Nahrung ein erweiterter Kostzettel verordnet. Erstlich frische Fruchtsäfte. Schon von halbjährigen Kindern werden solche gern genommen und in kleinen Dosen auch gut vertragen.

Dazu nimmt man frisch ausgepreßten Apfelsinensaft (1—3 Teelöffel täglich), Traubensaft, etwas gezuckert, Saft von Kirschen, Beeren verschiedener Art, je nach der Jahreszeit. Es sollen aber womöglich nur frische Früchte genommen werden. Der offizinelle Himbeersaft scheint z. B. nicht den gleichen Wert zu haben.

Sodann kleine Mengen frischen Gemüses oder Obstes. Z. B. geschabte oder geriebene Äpfel, oder Karotten, Rüben (ungekocht) oder, wo dieses nicht angänglich, einige Löffelchen Kartoffelmus, Spinat, Brei von Spargelspitzen, Blumenkohl, Artischockenböden u. dgl.

Endlich läßt sich bei etwas älteren Kindern der Speisezettel noch vervollkommnen durch Zufügen von ausgepreßtem rohen Rindfleisch.

30—40 g frisch geholten rohen Rindfleisches werden mit der Kleinschen Fleischpresse behandelt und der ausfließende Saft (2—3 Teelöffel) sofort verabreicht. Dies kann zwei-, auch dreimal am Tage wiederholt werden.

Ganz allein unter dieser Diät, die natürlich später mit fortschreitendem Alter nach den früher gegebenen Vorschriften erweitert wird, gelangt die Krankheit in einer fast überraschenden Weise zum Ausgleich. Es ist kein Tropfen eines Medikamentes nötig.

Es ist ratsam, diese antiskorbutische Diät auch nach dem Schwinden der Symptome noch längere Zeit fortzusetzen und in ihren Grundprinzipien überhaupt beizubehalten.

Die große Schmerzhaftigkeit der Extremitäten wird durch die Anwendung Prießnitzscher Umschläge gelindert, die anfangs kontinuierlich (mit zwei- bis dreimal täglichem Wechsel), später mit freien Intervallen um die Beine (von der Schenkelbeuge bis zu den Knöcheln) gelegt werden. — Das Baden läßt man vermeiden, solange die damit verbundenen Manipulationen Schmerz verursachen, und statt dessen sanfte Abwaschungen vornehmen. Es dauert nicht lange, bis in die bewegungslosen steifen Glieder neues Leben kommt und dann zu der gewöhnlichen Pflege wieder übergegangen werden kann.

Das Inhaltsverzeichnis befindet sich am Schlusse des zweiten Bandes.

